

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1956

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHENDEROVITCH Joseph

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 16 février 1923 à Gitomir (U. R. S. S.)

---

*Présentée et soutenue publiquement le 27 Avril 1956*

---

L A

**MICROANGIORADIOGRAPHIE  
DU FOIE ET DE LA RATE**

---

*Président de Thèse : M. Charles DEBRAY, Professeur*

---

VICHY  
Imp. WALLON  
—  
1956



Année 1956

# THÈSE

N°

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**CHENDEROVITCH Joseph**

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 16 février 1923 à Gitomir (U. R. S. S.)

---

*Présentée et soutenue publiquement le 27 Avril 1956*

---

**L A**

# MICROANGIORADIOGRAPHIE DU FOIE ET DE LA RATE

---

*Président de Thèse : M. Charles DEBRAY, Professeur*

---



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BÉNARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LÉVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBRÉDANNE, SANNIÉ, SÉZARY, TANON.

DOYEN ..... Léon BINET, Membre de l'Institut.

ASSESSEUR .... Jean VERNE

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                                |                             |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Anatomie .....                                                                 | CORDIER (G.).               |
| Anatomie pathologique .....                                                    | DELARUE (A.).               |
| Bactériologie .....                                                            | N...                        |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports .....                  | CHAILLEY-BERT (P.).         |
| Biologie médicale .....                                                        | VERNE (J.).                 |
| Cancérologie médicale et sociale .....                                         | N...                        |
| Carcinologie .....                                                             | OBERLING (C.).              |
| Chimie médicale .....                                                          | JAYLE (M.F.).               |
| Hôtel-Dieu .....                                                               | BROCQ (P.).                 |
| Cliniques } Broussais .....                                                    | DE GAUDART-D'ALLAINES (F.). |
| chirurgicales } Salpêtrière .....                                              | N...                        |
| } Cochin .....                                                                 | QUÉNU (J.).                 |
| Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique .....                        | MERLE D'AUBIGNÉ (R.).       |
| Clinique de cardiologie .....                                                  | MOUQUIN (M.).               |
| Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie .....                          | FÈVRE (M.).                 |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire ...                                    | MONOD (R.).                 |
| Clinique de la tuberculose .....                                               | BERNARD (E.).               |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                                              | PETIT-DUTAILLIS (D.).       |
| Clinique de puériculture .....                                                 | LELONG (M.).                |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....                          | DEGOS (R.).                 |
| Clinique des maladies du sang .....                                            | CHEVALLIER (P.).            |
| Clinique des maladies du système nerveux ..                                    | ALAJOUANINE (T.).           |
| Clinique des maladies des enfants .....                                        | DEBRÉ (R.).                 |
| Clinique des maladies infectieuses .....                                       | MOLLARET (P.).              |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale .....                         | DELAY (J.).                 |
| Clinique gynécologique .....                                                   | FUNCK-BRENTANO (P.).        |
| Hôtel-Dieu .....                                                               | N...                        |
| Cliniques } Bichat .....                                                       | N...                        |
| médicales } Cochin .....                                                       | MOREAU (R.).                |
| } Broussais .....                                                              | DE GENNES (L.).             |
| Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique .....                     | JUSTIN-BESANÇON (L.).       |
| Clinique médicale propédeutique .....                                          | PASTEUR VALLERY-RADOT (L.). |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition ..... | BOULIN (R.).                |
| Cliniques } Tarnier .....                                                      | LANTUEJOUL (P.).            |
| obstétricales } Baudelocque .....                                              | N...                        |
| } Port-Royal .....                                                             | LACOMME (M.).               |

## MM.

|                                                                                        |                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Clinique ophthalmologique .....                                                        | VELTER (E.).      |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                                                | AUBIN (A.).       |
| Clinique physio-pathologique des problèmes<br>alimentaires .....                       | RICHET (C.).      |
| Clinique psychiatrique infantile .....                                                 | HEUYER (C.).      |
| Clinique rhumatologique et sociale .....                                               | COSTE (F.).       |
| Clinique stomatologique .....                                                          | DECHAUME (M.).    |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                                              | SÉNÈQUE (J.).     |
| Clinique thérapeutique médicale .....                                                  | LEMAIRE (A.).     |
| Clinique urologique .....                                                              | FEY (B.).         |
| Embryologie .....                                                                      | GIROUD (A.).      |
| Génétique médicale .....                                                               | LAMY (M.).        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie..                                           | N...              |
| Histologie .....                                                                       | N...              |
| Hygiène et clinique de la première enfance..                                           | CATHALA (J.).     |
| Hygiène et médecine préventive .....                                                   | JOANNON (C.).     |
| Médecine du Travail .....                                                              | DESOILLE (H.).    |
| Médecine légale .....                                                                  | PIÉDELIEVRE (R.). |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale..                                         | GALLIARD (H.).    |
| Pathologie chirurgicale .....                                                          | MÉNEGAUX (G.).    |
| Pathologie exotique .....                                                              | LAVIER (G.).      |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                                             | LENÈGRE (J.).     |
| Pathologie humorale et immunologie expéri-<br>mentale (chaire à titre personnel) ..... | MERKLEN (F.P.).   |
| Pathologie médicale .....                                                              | BARIÉTY (M.).     |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                                            | GARCIN (J.).      |
| Pédiatrie sociale .....                                                                | MARIE (J.).       |
| Pharmacologie et matière médicale .....                                                | HAZARD (R.).      |
| Physico-chimie médicale (Chaire à titre per-<br>sonnel) .....                          | DOGNON (A.).      |
| Physiologie .....                                                                      | BINET (L.).       |
| Physique médicale .....                                                                | STROHL (A.).      |
| Radiologie médicale .....                                                              | DESGREZ (H.).     |
| Technique chirurgicale .....                                                           | MOULONGUET (P.).  |
| Thérapeutique .....                                                                    | TURPIN (R.).      |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

## MM.

|                              |                                  |
|------------------------------|----------------------------------|
| Anatomie .....               | { DELMAS (A.), Pr. s. ch.        |
|                              | { DEBEYRE (J.).                  |
|                              | { OLIVIER.                       |
|                              | { N...                           |
|                              | { GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) Pr. |
| Anatomie pathologique .....  | { s. ch.                         |
|                              | { BUSSER (F.).                   |
|                              | { GOUYGOU (Ch.).                 |
| Bactériologie .....          | { NÉVOT (A.).                    |
|                              | { N...                           |
| Biochimie médicale .....     | { ETTORI (J.), Pr. s. ch.        |
|                              | { N...                           |
|                              | { N...                           |
| Biologie médicale .....      | { BOURLIÈRE (F.).                |
| Dermato-Syphiligraphie ..... | { DUPERRAT (F.).                 |
| Embryologie .....            | { TUCHMANN.                      |
|                              | { BULLIARD (H.), Pr. s. ch.      |
| Histologie .....             | { N...                           |
|                              | { N...                           |
| Hydrologie .....             | { N...                           |
|                              | { N...                           |
| Hygiène .....                | { BOYER (J.), Pr. s. ch.         |
|                              | { DEPARIS (M.), Pr. s. ch.       |
| Maladies infectieuses .....  | { N...                           |

## MM.

|                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Médecine légale et du travail ..... | DEROBERT (L.), Pr. s. ch.<br>GAULTIER (M.).<br>HADENGUE (A.).<br>N...                                                                                                                                                                                                                                        |
| Neurochirurgie .....                | DAVID (M.).<br>N...                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Neurologie .....                    | GRASSET (J.).<br>LEPAGE (F.).<br>MERGER (R.).<br>MORIN (P.).<br>RAVINA (J.).<br>N...<br>N...                                                                                                                                                                                                                 |
| Obstétrique .....                   | DESIGNES (P.).<br>N...                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Ophthalmologie .....                | JUDET (R.).                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Orthopédie .....                    | AUBRY (M.).<br>MADURO (R.).                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Oto-rhino-laryngologie .....        | CHABAUD (A.).<br>N...                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Parasitologie .....                 | ABOULKER (P.).<br>BAUMANN (J.).<br>GOSSET (J.).<br>LAURENCE (G.).<br>LORTAT-JACOB (J.).<br>OLIVIER (Cl.).<br>POILLEUX (F.).<br>VERNE (J. M.).<br>N...<br>N...                                                                                                                                                |
| Pathologie chirurgicale .....       | N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...                                                                                                                                                                                                                                 |
| Pathologie expérimentale .....      | N...<br>N...<br>BERNARD (J.).<br>BOUDIN (G.).<br>CASTAIGNE (P.).<br>CONTE (M.).<br>DOMART (A.).<br>LAMOTTE (M.).<br>LAROCHE (Cl.).<br>MILLIEZ (P.).<br>PÉQUIGNOT (H.).<br>PERRAULT (M.).<br>RAMBERT (P.).<br>THIEFFRY (St.).<br>TURIAF (J.).<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N...<br>N... |
| Pathologie médicale .....           | JOSEPH (R.).<br>N...<br>N...                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Pédiatrie .....                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

## MM.

|                             |   |                            |
|-----------------------------|---|----------------------------|
| Pharmacologie .....         | { | CHEYMOL (J.), Pr. s. ch.   |
|                             |   | LEVY (Mlle J.), Pr. s. ch. |
| Physiologie .....           | { | BARJETON (D.), Pr. s. ch.  |
|                             |   | PARROT (J.), Pr. s. ch.    |
|                             |   | DEJOURS (P.).              |
| Physique médicale .....     |   | DJOURNO (A.), Pr. s. ch.   |
|                             |   | GOUGEROT (L.).             |
| Pneumo-Phtisiologie .....   |   | KREIS (B.).                |
| Psychiatrie .....           |   | N...                       |
| Psychiatrie infantile ..... |   | MICHAUX (Z.).              |
| Rhumatologie .....          |   | N...                       |
| Stomatologie .....          | { | CHAPUT (Mme A.).           |
|                             |   | CERNÉA (P.).               |
| Thérapeutique .....         |   | N...                       |
| Urologie .....              |   | KUSS (R.).                 |

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES  
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE  
à titre permanent.

## MM.

|                                |   |                           |
|--------------------------------|---|---------------------------|
|                                |   | AMELINE (A.).             |
|                                |   | HUGUIER (J.).             |
|                                |   | LÉGER (L.).               |
| Clinique chirurgicale .....    | { | PADOVANI (P.).            |
|                                |   | PATEL (J.).               |
|                                |   | ROUX (M.).                |
|                                |   | RUDLER (J. C.).           |
|                                |   | SICARD (A.).              |
|                                |   | BROUET (G.).              |
|                                |   | N...                      |
| Clinique médicale .....        | { | DECOURT (J.).             |
|                                |   | DREYFUS (Gilbert).        |
|                                |   | FAUVERT (R.).             |
|                                |   | HAGUENAU (M.), Pr. s. ch. |
| Clinique médicale .....        | { | HAMBURGER (J.).           |
|                                |   | KOURILSKY (R.).           |
|                                |   | MARCHAL (G.).             |
|                                |   | SOULIÉ (E.).              |
|                                |   | ESCALLE (G.).             |
| Clinique obstétricale .....    | { | MAYER (M.).               |
|                                |   | VARANGOT (J.).            |
|                                |   | OFFRET (G.).              |
| Clinique ophtalmologique ..... | { | RENARD (G.).              |
| Clinique urologique .....      |   | COUVELAIRE (R.).          |

|                                        |                        |
|----------------------------------------|------------------------|
| Secrétaire Général de la Faculté ..... | M. MOREL (J.).         |
| Secrétaire .....                       | Mlle CHAINTREUIL (G.). |

|                                            |                          |
|--------------------------------------------|--------------------------|
| Conservateur, chargé de la direction ..... | M. le Docteur HAHN (A.). |
| Conservateur .....                         | Mlle GOICHON.            |
|                                            | Mlles DUMAITRE (P.).     |
| Bibliothécaires .....                      | LAURENT (H.).            |
|                                            | LE NOIR (G.).            |
|                                            | QUIÉVREUX (E.).          |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

*JE DEDIE CETTE THESE*

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Charles DEBRAY,

Titulaire de la Chaire de Clinique Médicale  
d'Hydro-Climatologie Thérapeutique,  
Médecin des Hôpitaux,  
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*qui m'a fait le grand honneur d'accepter  
la présidence de cette thèse, en témoi-  
gnage de ma reconnaissance et de mon  
profond respect.*

A mon Maître le Docteur Jacques CAROLI,

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,  
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*dont l'estime m'a été si chère, à la  
constante sollicitude duquel je dois  
d'avoir pu entreprendre ce travail, qu'il  
trouve ici l'assurance de mon extrême  
gratitude et de tout mon dévouement.*

A mon Maître le Docteur Pierre PORCHER,

Radiologiste de l'Hôpital Saint-Antoine,  
Officier de la Légion d'Honneur,

*avec les sentiments de ma gratitude pour  
la bienveillance et l'intérêt qu'il m'a  
témoignés.*

A mon Maître le Docteur Roger CATTAN,

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,  
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*que je ne saurais trop remercier de tout  
ce qu'il m'a enseigné, en témoignage de  
mon respectueux attachement.*

A Messieurs MERING, OBERLIN, PEZERAT,  
du Laboratoire Central des Services Chimiques de l'Etat,

A Monsieur RIMSKY,  
du Laboratoire de Cristallographie de la Faculté des Sciences de Paris,.

*qui m'ont si gentiment accueilli dans  
leurs laboratoires, dont les conseils m'ont  
été si précieux et sans lesquels ce travail  
n'aurait pas été possible.*



L A  
**MICROANGIORADIOGRAPHIE  
DU FOIE ET DE LA RATE**



Le problème que nous nous étions posé et qui a été à la base de notre travail était extrêmement précis : c'était de tenter de mettre en évidence par un procédé sûr le siège exact et le mécanisme anatomique précis de la lésion qui détermine l'hypertension portale au cours des « blocages intra-hépatiques ». Plus précisément encore, nous avons pensé d'abord à rechercher l'image de la sténose des ramifications portales dans ces affections. Nous verrons les résultats auxquels nous avons abouti. Mais surtout, la mise au point d'une technique convenable et son utilisation extensive nous ont permis de déborder largement le problème assez restreint primitivement envisagé et d'entreprendre une étude aussi complète que possible de la circulation du foie et de la rate à l'échelon micro-anatomique; c'est-à-dire l'étude de la vascularisation microscopique intra-hépatique et intra-splénique tant dans sa distribution que dans sa morphologie, à l'état normal et à l'état pathologique, et d'envisager quelles conséquences hémodynamiques peuvent résulter de leur perturbation.

De nombreux travaux ont déjà abordé ces problèmes par des techniques extrêmement diverses. Celles-ci peuvent se grouper sous plusieurs chefs :

1 — Les techniques histologiques : elles sont classiques, qu'il s'agisse de l'examen de coupes colorées simples ou après injection intra-vasculaire de substances colorées : encre de Chine, bleu Berlin, ou carmin. Ces techniques, excellentes quant à l'étude histologique proprement dite, ont l'inconvénient de ne pas montrer, sauf coupes heureuses, les vaisseaux dans leur continuité et ne permettent donc pas l'étude anatomique précise de ces vaisseaux.

Dérivée de cette technique est celle des coupes épaisses, après injection intra-vasculaire de substances colorées, coupes que l'on clarifie par les procédés classiques et que l'on examine à la loupe binoculaire. Ici la continuité vasculaire est respectée, mais il est mal aisé de faire des observations fines et détaillées au-delà d'une profondeur minime.

En rapport avec l'histologie, et technique extrêmement intéressante est celle de l'examen de coupes en série suivi de la reconstitution d'un modèle en cire coupe à coupe, ainsi que l'ont réalisé ELIAS ou KELTY et coll. Mais il s'agit d'une technique

extrêmement longue, fastidieuse et ne permettant que très difficilement une étude fine des structures vasculaires.

2. — L'injection intra-vasculaire de substances plastiques, suivie de la corrosion de l'organe ne laissant que le moule des vaisseaux serait, théoriquement la technique de choix. Mais cette injection est pleine d'aléas, fréquemment insuffisamment pénétrante du fait de la viscosité du plastique, nécessitant pour être complète des lavages prolongés de l'organe qui risquent de détériorer les fines structures vasculaires. Le modèle obtenu reste extrêmement fragile et d'une étude complexe, nécessitant des dissections minutieuses et longues qui ne permettent d'ailleurs qu'une étude fragmentaire de l'organe. Et si cette technique est parfaite et irremplaçable pour l'anatomie vasculaire des gros vaisseaux, l'étude microanatomique réelle lui échappe à peu près complètement.

3. — La technique de transillumination mise au point par KNISELY (70) permettant l'examen au microscope des vaisseaux d'un organe in vivo est l'une des plus intéressantes qui soient. Elle réalise à la fois une étude anatomique et fonctionnelle des vaisseaux; mais sa réalisation et surtout l'interprétation des images observées nécessite une installation et un entraînement particuliers.

4. — La radiologie classique permet certes l'étude de la vascularisation des organes, mais qu'il s'agisse de portographies post-mortem (CAROLI) (29), de splénoportographies, de cinéradiographie in vivo chez l'animal (DANIEL et PRICHARD) (31-32-33-34), seule une étude macroanatomique est possible.

5. — Dans un autre ordre d'idées, plus physiologique qu'anatomique d'ailleurs, il faut rappeler les diverses études de perfusions de foies isolés (KRETZ, HERRICK, DOCK) et les études de vitesse circulatoire du système hépatosplénique qui ont été réalisées depuis BURTON-OPITZ (25-26) qui introduisit le stromhur dans tous les vaisseaux (HUNT, LEMAIRE, FAUVERT) ainsi que les mesures de débit sanguin hépatique (BRADLEY et coll.) (19-20-21).

Pour notre part, nous avons voulu reprendre le problème par une technique quasi-inédite dans ce domaine, la microangioradiographie (M. A. R.) et revoir les notions qu'elle pouvait apporter pour le foie et la rate, normaux et pathologiques, en confrontation avec les résultats apportés par d'autres auteurs et d'autres techniques.

## METHODES ET TECHNIQUES

C'est à LAMARQUE qu'il faut reconnaître la véritable paternité de cette extraordinaire technique qu'est la microradiographie. Certes, avant lui, GOBY (54-55), en 1923, et DAUVILLIER (37), en 1930, avaient fait quelques timides essais. Mais c'est en 1936 qu'avec TURCHINI, LAMARQUE étudie systématiquement le problème et en propose une solution satisfaisante (73). Cependant, la technique de LAMARQUE, ou historadiographie dépasse largement le but que se propose la M. A. R. proprement dite. Et c'est BARCLAY de Man-

chester qui, en 1948, précise les différentes données de la microartériographie (6-7). Divers travaux sporadiques ont été publiés par quelques auteurs sur cette technique : TIRMAN (102-103), BARLOW (18), PRICHARD et DANIEL, BOHATYRSTCHUK (10-17-18) et récemment l'Ecole Suédoise avec BELLMAN et ENGSTRÖM (11-12) ont étudié les divers problèmes théoriques et pratiques de cette technique. Mais, hormis les reins, aucun organe n'avait jusqu'à présent été soumis à l'étude systématique par la M. A. R.

La M. A. R. consiste à radiographier des organes dont les vaisseaux ont été injectés par une substance radio-opaque dans des conditions telles qu'on puisse obtenir ensuite un agrandissement de l'image de 100 à 500 diamètres en moyenne.

L'injection est effectuée à l'aide d'un appareil simple à air comprimé, avec contrôle permanent de la pression et du débit. Pour le foie chez l'homme, les vaisseaux sont disséqués jusque dans le hile; une branche intra-hépatique est cathétérisée, soit par une canule, soit par un cathéter de polythène. Ce procédé permet, d'une part un meilleur contrôle de l'injection et, d'autre part, rend possible l'étude de plusieurs vaisseaux différents dans un même foie en utilisant des secteurs séparés. Pour la rate, une artère et une veine sont de même disséquées dans 2 pôles différents et cathétérisés différemment. Chez l'animal, l'injection est effectuée par cathétérisme de la veine porte ou de l'aorte, suivant le cas et la voie d'injection recherchée. Une fois injecté, l'organe est mis dans du formol à 20 %, puis débité en petits fragments auxquels on fait subir une inclusion en paraffine de routine. Dans ces blocs, des coupes épaisses de 0,1 à 0,2 mm sont pratiquées à la main et ces coupes sont radiographiées. La substance injectée a été essentiellement une suspension formolée de sulfate de baryum colloïdal à 10 %. Les radiographies ont été prises à l'aide d'un tube de cristallographie à foyer fin, à anti-cathode de cuivre, à fenêtre d'aluminium ou de verre de Lindemann, fonctionnant sous 30 à 40 Kv et 6 à 20 mA. L'émulsion radiographique utilisée a été une émulsion à grains très fins, type émulsion Lippman.

Parallèlement à ces études microradiographiques, nous avons également procédé à un certain nombre d'injections plastiques suivies de corrosion. L'injection a été faite à la seringue, après lavage du réseau vasculaire de l'organe, d'abord au sérum physiologique, puis à l'acétone.

Nous avons étudié ainsi 236 cas au total. Ils se décomposent en 94 animaux et 142 cas humains. Parmi les animaux, il y a eu 35 cobayes, 53 rats, dont 9 avaient été rendus cirrhotiques par injections répétées de tétrachlorure de carbone, 4 lapins et deux porcs. Parmi les cas humains, 91 foies de nature diverse et 64 rates, ont été étudiés.

## LE FOIE NORMAL

Nous rappellerons tout d'abord les notions d'architecture anatomique essentielles qui régissent les microstructures parenchymateuses du foie, celles-ci étant le cadre, la charpente, sur lesquelles vont s'appuyer, se mouler, les structures vasculaires.

Les notions classiques ont subi récemment un remaniement total et les conceptions anciennes de la microstructure hépatique ont été modifiées par les travaux modernes. Les auteurs classiques ont presque tous décrit les lobules hépatiques comme formés de cordons cylindriques de cellules hépatiques, anastomosés entre eux, convergeant vers la veine centrolobulaire et baignant de toute part dans le sang qui circule dans les sinusoides. Cette conception remonte à GERLACH (1849) qui donne une première description des cordons cellulaires (49). En 1856, BEALE, par des techniques de macération, de destruction, d'écrasement, étudie le problème et décrit le foie comme composé de tubes membraneux contenant des rangées de cellules hépatiques (9). BUDGE (24) cependant élève des doutes quant à la valeur de la technique de BEALE et quant à ses résultats (1859). En 1866, HERING montre que le foie de lapin est une masse continue de cellules traversée de capillaires sanguins (57-58). Il décrit les capillaires comme des tubes cylindriques séparés les uns des autres par une seule couche de cellules hépatiques, couche perforée de 5 en 5 cellules environ pour permettre les anastomoses de sinusoides à sinusoides. Cette conception est très proche de celle qu'ELIAS va développer en 1949 appuyé par des techniques particulières. Mais, PELÜGER, en 1869, de toute son autorité magistrale, tente de ridiculiser les conceptions de HERING et soutient l'opinion de BEALE (86). Et tandis que HERING revient en 1872 sur son travail (59) et réaffirme ses vues, BEALE (10), reprenant sa technique initiale, maintient son premier concept en 1889. Cette conception de cordons cellulaires anastomosés et baignant dans le sang sinusoidal va prévaloir jusqu'aux travaux modernes et sera régulièrement reprise par tous les anatomopathologistes et reproduite dans tous les traités. Cependant, déjà en 1867, KÖLLIKER (71) avait émis la notion de feuillettes cellulaires existant à côté des cordons hépatiques. BRAUS en 1924 reprend cette conception (22); mais il faut attendre les travaux d'ELIAS pour arriver à un bouleversement complet.

On admettait donc classiquement que le lobule hépatique était

formé de cordons cellulaires anastomosés convergeant vers la veine centro-lobulaire; ces cordons étaient formés de 2 rangs de cellules juxtaposées avec, entre les 2 rangées, les capillicules biliaires. Ces travées, d'autre part, sont revêtues d'un surtout réticulo-endothélial et baignent dans les sinus sanguins. ELIAS remarque que ces cordons bi-cellulaires devraient sur les coupes histologiques fournir une nette prédominance de cellules groupées deux à deux (correspondant à des sections transversales de cordons) et non pas à des images de travées allongées, plus ou moins longues, qui devraient correspondre obligatoirement à des sections longitudinales de cordons, la probabilité d'une telle section étant d'ailleurs très faible. Or, sur les coupes histologiques, ce sont les travées qui sont la règle et les îlots bi-cellulaires l'exception. Cette constatation jointe à l'examen minutieux de coupes en série, de reconstitution en cire ont amené ELIAS à affirmer qu'il fallait « abandonner le concept de structure cordonale » et qu'il fallait lui substituer le concept de lames hépatiques ».

Ainsi le foie est constitué de lames hépatiques de 1 cellule d'épaisseur : ce sont de véritables murs où les cellules sont disposées comme des moellons; ces lames, anastomosées entre elles, circonscrivent des lacunes; celles-ci communiquent les unes avec les autres par des orifices percés dans les lames hépatiques, à intervalle plus ou moins rapproché; l'ensemble des lacunes constitue un véritable labyrinthe occupé par les sinusoides hépatiques, qui apparaissent alors comme des tubes cylindriques anastomosés entre eux. Les lacunes limitées par les lames hépatiques, convergent vers l'espace central du lobule et s'ouvrent directement dans cet espace où les lames viennent se terminer de façon abrupte. A la périphérie du lobule, lames et lacunes se continuent l'une et l'autre d'un lobule au voisin. Les espaces portes sont limités par une assise cellulaire d'une cellule d'épaisseur, la lame limitante, sur laquelle viennent s'épauler les lames hépatiques lobulaires et dans laquelle sont percés des orifices plus ou moins nombreux qui mettent en communication l'espace porte avec les lacunes périphériques.

Telle est la conception architecturale moderne du lobule hépatique, squelette cellulaire dans lequel viennent se ramifier les différents vaisseaux. Trois groupes de vaisseaux sont envisagés dans le foie normal, d'une part les deux vaisseaux afférents, veine porte et artère hépatique, d'autre part le vaisseau efférent, veine sus-hépatique. Nous étudierons d'abord la disposition et la distribution de chacun de ces vaisseaux séparément, puis nous envisagerons comment les différents vaisseaux se groupent, quels sont leurs rapports et leurs jonctions réciproques et comment, en confrontant nos résultats avec ceux apportés par les autres auteurs on peut actuellement concevoir la microcirculation intra-hépatique.

## LA VEINE PORTE

La disposition générale de la veine porte et de ses branches est analogue dans toutes les espèces que nous avons étudiées. Schématiquement, il existe de grosses veines dont le rôle essentiel

est de conduire le sang aux ramifications plus lointaines et qui donnent exceptionnellement des rameaux pour les sinusoides : ce sont les veines conductrices. D'autres veines, tout en conduisant le sang aux ramifications ultérieures, donnent naissance à de nombreuses branches plus ou moins longues, qui vont irriguer directement les lobules : ce sont les veines distributrices. Mais en fait, si cette nomenclature est adoptée pour faciliter la description, le rôle fonctionnel des différents vaisseaux est souvent mixte, avec néanmoins une prédominance pour l'une des deux fonctions conductrice ou distributrice.

Nous prendrons pour type de description la veine porte de l'homme, qui réalise le type le plus complet de vascularisation portale et nous indiquerons ensuite les différences avec les autres espèces. 11 foies normaux ont été ainsi étudiés.

### *LA VEINE PORTE DE L'HOMME.*

La veine porte se divise à l'intérieur du foie en des branches successives, dont le diamètre décroît rapidement jusqu'à 250  $\mu$  environ. Toutes ces branches doivent être considérées comme des veines conductrices. Ces veines sont rectilignes, pénètrent dans le parenchyme en gardant un diamètre constant le long de leur trajet entre chaque ramification. Les branches ultimes de 250  $\mu$  de diamètre sont régulièrement réparties dans le parenchyme à intervalle quasi-constant, séparées les unes des autres par une distance de 2 à 3 mm environ, c'est-à-dire de 4 à 6 diamètres lobulaires. Ces veines conductrices donnent naissance à 3 ordres de branches (Fig. 1) :

1. — des branches qui naissent, soit perpendiculairement au tronc de la veine conductrice, soit inclinés sur lui faisant un angle aigu largement ouvert vers l'aval. Ces branches, ou veines distributrices, ont un diamètre de 50 à 70  $\mu$  en moyenne. Elles naissent à intervalle variable de la veine conductrice, tous les 300 à 1.000  $\mu$  environ, parfois plus espacées. Elles sont relativement courtes, se dirigeant dans l'espace séparant 2 veines conductrices, mais ne dépassant pas 1 à 2 mm de longueur, souvent beaucoup moins, 5 à 600  $\mu$ . Elles ont un trajet unique le plus souvent, mais parfois bi ou trifurqué en branches de même diamètre. Elles donnent naissance à des veines possédant les mêmes caractéristiques qu'elles, ou veines distributrices de 2<sup>e</sup> ordre, branchées latéralement sur le tronc de la veine du 1<sup>er</sup> ordre. Toutes ces veines distributrices donnent naissance à 3 types de rameaux :

a) près de leur origine sur la veine conductrice, naissent fréquemment de petites veinules fines et courtes, rapidement ramifiées après un trajet de 150 à 200  $\mu$ , en sinusoides. Ces veinules ont une direction variable : elles sont soit parallèles au tronc de la veine conductrice, se dirigeant dans le sens du courant ou dans le sens récurrent, soit entourant circulairement ou en ellipse le tronc de la veine conductrice. Elles font partie du groupe des veines périportales (Fig. 2).

b) tous les 100 à 200  $\mu$  naissent de la veine distributrice de petites veinules, soit grosses et courtes (50  $\mu$ ) qui se résolvent rapidement en sinusoides lobulaires, soit un peu plus longues (100 à 200  $\mu$ ), ayant un trajet un peu plus individualisé avant de s'épanouir en sinusoides : ce sont les veines pré-lobulaires (Fig. 1 et 3).

c) enfin, à leur extrémité, les veines distributrices se ramifient en bouquets terminaux de petites veinules courtes, qui aboutissent presque immédiatement aux sinusoides.

2. — entre les veines distributrices naissent, du tronc de la veine conductrice, de petites veinules de 20 à 80  $\mu$  de diamètre et habituellement courtes. Le plus souvent, elles ont un tronc unique et se dirigent parallèlement à la veine conductrice, soit dans le sens du courant, soit dans le sens récurrent, ou encore s'enroulent circulairement ou en ellipse autour du tronc de la veine conductrice. Parfois, elles se bifurquent dès leur origine et chacune des branches suit un des trajets précédemment décrits. Ces veinules, ou veines péri-portales, aboutissent aux sinusoides avoisinant le tronc de la veine conductrice, et alimentent le parenchyme périportal. Leur fréquence chez l'homme nous a paru variable; cependant, il semble qu'elles soient disposées de telle façon, que tous les diamètres lobulaires environ, soit tous les 3 à 500  $\mu$ , part du tronc de la veine une veinule à destinée périportale, c'est-à-dire irriguant le parenchyme entourant les veines conductrices elles-mêmes, que cette veinule soit une veine périportale proprement dite ou une branche de veine distributrice. Ceci pose le problème du mode d'irrigation du parenchyme périportal, nous y reviendrons (Fig. 7).

3. — Le paquet vasculo-biliaire cheminant dans un espace porte comporte habituellement une seule veine porte. Mais les grosses veines conductrices (300  $\mu$  et surtout au-dessus) donnent fréquemment dans l'espace porte qui les contient une branche qui a une disposition très particulière. Elle naît à un niveau quelconque de la veine conductrice et restant dans la gaine glissonienne correspondante longe la veine conductrice dont elle est issue sur une distance plus ou moins longue, dans le sens du courant portal principal. Ces veines correspondent « aux veines marginales distributrices » de la nomenclature d'ELIAS. Mais la distinction fondamentale qu'établit ELIAS ne se justifie en fait pas. En effet, ELIAS donne ce nom à des veines longeant la veine conductrice dans un espace porte et dont le rôle essentiel serait de donner des rameaux pour l'alimentation sanguine du parenchyme périportal, rameaux qui ne naîtraient jamais à ce niveau de la veine conductrice elle-même. En fait cette distinction nous paraît très arbitraire et la différence de fonction qu'établit ELIAS est démentie par l'examen d'une figure telle que la figure 5. Dans un grand espace porte de 600  $\mu$  de diamètre coupé transversalement on voit se dessiner : une grosse veine porte qui est une veine conductrice de 350  $\mu$  de diamètre, une veine porte plus petite de 100  $\mu$  de diamètre, située dans le même espace porte et cheminant parallèlement à la veine conductrice et qui correspond à la veine

marginale distributrice d'ELIAS. Mais il faut noter que les 2 veines donnent chacune un rameau du même type, de même longueur, de même distribution. Il s'agit, dans les deux cas, d'une veinule périportale et la distinction essentielle d'ELIAS est donc sans objet.

Enfin, après un trajet plus ou moins long, les veines conductrices se divisent en branches de bifurcation ou de trifurcation de  $150\ \mu$  de diamètre. Ces branches qui sont des veines conductrices de 2<sup>e</sup> ordre émettent les mêmes types de branches que les veines conductrices de 1<sup>er</sup> ordre : veines distributrices et veines périportales; mais les veines périportales paraissent plus rares à leur niveau et les veines distributrices au contraire plus rapprochées. Les branches collatérales des veines distributrices sont plus courtes, mais plus nombreuses et plus ramifiées. Vers leurs extrémités, les veines conductrices de 2<sup>e</sup> ordre prennent l'allure de veines distributrices par transition insensible et se terminent comme elles en sinusoïdes après s'être ramifiées en plusieurs petites veinules courtes et épaisses.

## LA VEINE PORTE CHEZ LES ANIMAUX.

### a) *Veine porte du cobaye* (Fig. 8).

La disposition générale des veines portes est identique à celle de l'homme. Cependant, les veines conductrices dont le diamètre est au moins égal à  $250\ \mu$  sont très peu nombreuses : 3 à 4 par lobe hépatique et divergent en éventail à l'intérieur de chaque lobe, à partir du pédicule qui rattache ce lobe au lobe voisin. Vers leur extrémité, elles peuvent se bifurquer sans changer de diamètre. Les veines distributrices (de  $50$  à  $70\ \mu$  de diamètre), naissent souvent très régulièrement disposées le long de la veine conductrice et perpendiculairement à elle, tous les millimètres environ. Leur longueur variable ne dépasse guère 1 mm. Ces veines distributrices donnent naissance à d'assez rares veines prélobulaires bien individualisées. Ce sont plutôt, tout au long de la veine distributrice, de véritables veinules intermédiaires qui naissent déjà. Les veines périportales sont rares dans l'ensemble : celles qui existent naissent surtout soit de la racine des veines distributrices, soit directement des veines conductrices, mais essentiellement au voisinage des bifurcations de ces veines. Enfin, il n'existe pas de veine marginale distributrice accompagnant les veines conductrices.

### b) *La veine porte du rat.*

Ici encore, la disposition générale est la même. Les veines conductrices descendent jusqu'à  $250\ \mu$  de diamètre. Elles ont une disposition identique à celles du cobaye. Les veines distributrices de  $50$  à  $80\ \mu$  sont un peu plus longues, et surtout plus ramifiées que chez le cobaye. Elles donnent de très nombreuses branches de divers types : de fréquentes et nombreuses veines distributrices de 2<sup>e</sup> ordre, des veines prélobulaires, bien individualisées, fréquentes et rapprochées. Les veines périportales naissent en grand nombre des veines distributrices près de leur origine, au voisinage

immédiat des veines conductrices qu'elles accompagnent dans diverses directions; par contre, les veines périportales naissant de la veine conductrice elle-même sont exceptionnellement trouvées. Ici non plus il n'existe pas de veine marginale distributrice longeant les veines conductrices.

c) *La veine porte du lapin.*

Elles sont absolument identiques à celles du rat.

## LE PASSAGE AUX SINUSOIDES.

Les ultimes ramifications portales viennent toutes aboutir à la périphérie du lobule hépatique, et ces différentes veines deviennent toutes à ce moment des veines périlobulaires. Leur origine cependant n'est pas univoque et elle peut être d'un ordre plus ou moins élevé dans la hiérarchie des ramifications portales. Il peut s'agir, en effet, d'une veine terminale de veine distributrice de 1<sup>er</sup> ou de 2<sup>e</sup> ordre, ou d'une veine conductrice de 2<sup>e</sup> ordre, mais aussi d'une branche collatérale d'une veine distributrice ou encore d'une veine périportale. Ces ultimes terminaisons de veine porte proprement dites peuvent se faire suivant plusieurs types que schématiquement on peut ramener au nombre de 3 :

a — soit que la veine périlobulaire se constitue en une branche unique s'insinuant entre 2 lobules contigus et donnant des sinusoides sur toute sa longueur, dans toutes les directions comme des poils sur un écouvillon;

b — soit que la veine périlobulaire se divise en 2 branches qui, s'écartant à 180° réalise un aspect en T, chacune des branches donnant des sinusoides à 2 lobules adjacents;

c — soit enfin, la bifurcation peut se faire en 2 branches qui s'écartent suivant un angle plus ou moins aigu, en V, les sinusoides naissant dans toutes les directions pour plusieurs lobules voisins.

Toutes ces veines vont se rendre aux sinusoides lobulaires, mais l'implantation des sinusoides ne se fait directement sur les veines portes à aucun niveau de ces vaisseaux, tout au moins chez l'homme et les animaux étudiés, SENEVIRIATNE (98) ayant constaté ce fait, dans quelques cas rares, chez la grenouille. Entre les sinusoides et les veines périlobulaires existent des veinules courtes, épaisses, trappues, naissant des veines périlobulaires et s'épanouissant par l'autre extrémité en un bouquet plus ou moins important de sinusoides. Par analogie avec les voies biliaires, ces veinules méritent le nom de veines intermédiaires (Fig. 54). Ce sont ces veines intermédiaires qui pénètrent par les ouvertures de la lame limitante, d'une cellule d'épaisseur qui entoure l'espace porte. Les sinusoides naissent des veines intermédiaires soit en éventail à partir de l'extrémité unique, soit en dent de peigne à partir d'une bifurcation à 180° de la veine intermédiaire. Ce dernier aspect réalise ainsi, à côté de sinusoides radiés, un aspect de sinusoides périphérique qui n'est, en fait, que la bifurcation de la veine intermédiaire.

## LES ZONES PERIPORTALES.

La distribution particulière des veines périportales est aisément étudiée sur les M. A. R. qui représentent les coupes transversales de ces régions. On y trouve régulièrement (Fig. 5-6) :

a — une veine conductrice, souvent vidée de la substance de contraste et dessinée seulement par une mince pellicule opaque, adhérant à la paroi veineuse;

b — parfois 1 ou 2 veines marginales distributrices de diamètre beaucoup plus faible;

c — très fréquemment un canal biliaire. Celui-ci est représenté par l'image de petits vaisseaux capillaires tortueux situés dans l'épaisseur de la paroi canaliculaire.

La nature précise de ces vaisseaux est discutée; nous y reviendrons à propos des ramifications de l'artère hépatique;

d — les artères ne sont pas visibles;

e — un espace sombre sépare l'ensemble de ces éléments, du réseau sinusoidal parenchymateux périportal; il correspond au tissu fibreux des espaces portes et à la lame limitante qui l'entoure.

Des vaisseaux partent des veines de l'espace porte pour gagner le parenchyme et fréquemment on voit nettement le mode de distribution des veines périportales. Elles naissent de la veine conductrice ou de la veine marginale distributrice, traversant l'espace sombre et pénètrent plus ou moins profondément dans le parenchyme. Parfois, elles se dirigent de façon rectiligne en donnant le long de leur trajet de nombreuses veines intermédiaires, souvent dès la traversée de l'espace sombre périportal, elles se divisent en rameaux circulaires périportaux et en veines intermédiaires.

## LE RESEAU SINUSOIDAL ET LE PROBLEME DU LOBULE HEPATIQUE.

Les sinusoides, qu'il faut actuellement considérer, nous l'avons vu, non comme des espaces sanguins entourant des cordons cellulaires mais comme des tubes creux entourés par des lames cellulaires, s'étendent à travers tout le parenchyme hépatique. Ils constituent ainsi un réseau à mailles petites, assez régulières, du fait des innombrables anastomoses que présentent les sinusoides entre eux. Leur diamètre moyen est à peu près égal à l'espace qui les sépare, donc à l'épaisseur d'une lame hépatique; mais il faut peut-être tenir compte d'un certain degré de distension déterminé par la pression de l'injection. Ce réseau s'étend sans discontinuer dans toutes les directions à l'intérieur du foie et sans présenter d'interruption autre que les espaces portes et les ramifications des veines sus-hépatiques. En M. A. R., la disposition de ces sinusoides est très typique et correspond parfaitement aux descriptions classiques. Ils sont disposés en de petits ensembles, centrés par une veine centro-lobulaire et à la périphérie desquels on trouve 3 à 6 veines portes, disposées dans des plans divers (Fig. 3). Naissant d'une de ces veines portes, ils s'en écartent

d'abord en bouquets largement ouverts, puis en s'anastomosant les uns aux autres, provenant d'une même terminaison porte ou de terminaisons portes différentes mais voisines, ils prennent une disposition sensiblement radiée et centripète pour aller se terminer en se jetant dans la veine centrale. A la périphérie de ce « lobule hépatique » les sinusoides d'un lobule se continuent sans interruption avec les sinusoides du lobule contigu. La distinction qu'ELIAS fait entre sinusoides périphériques, sinusoides radiés et sinusoides axiaux ne nous paraît pas devoir être retenue; en aucun cas, sur aucune des M. A. R. étudiées, il n'a été vu avec certitude de telles individualités sinusoidales.

Il faut noter que cette image de lobule hépatique classique est encore accentuée en M. A. R. par le fait suivant : que l'injection soit faite post-mortem chez l'homme ou chez l'animal ou in vivo chez l'animal à une pression physiologique correspondant à la pression portale de 6 à 8 cm d'eau, il existe une certaine densification du réseau sinusoidal suivant les lignes qui joignent les espaces portes entre eux. Là, les sinusoides paraissent plus injectés, plus larges, plus rectilignes peut-être. Ainsi, se trouvent dessinés sur les plaques radiographiques des lobules polygonaux typiques axés sur la veine centro-lobulaire. La répartition de la substance de contraste, et probablement donc du sang porte, ne se fait pas à l'extrémité de la terminaison portale de façon symétrique dans toutes les directions. Il existe des directions privilégiées qui sont celles qui joignent une terminaison porte à la voisine suivant la périphérie du lobule. Tout se passe comme si l'irrigation lobulaire porte débutait par un remplissage de la périphérie du lobule pour gagner ensuite concentriquement les zones centrales.

Cet aspect est naturellement poussé à l'extrême dans le foie si particulier du porc où chaque lobule possède une capsule scléreuse individuelle qui le sépare du lobule voisin. Les veines portes qui s'insinuent entre les « parois » ainsi constituées vont se terminer par des veines périlobulaires situées dans ces authentiques espaces glissoniens périlobulaires (Fig. 9). Dans la plupart des autres espèces, et en particulier chez l'homme, où il n'existe pas de prolongement périlobulaire de la gaine glissonienne individualisé, la disposition en lobules polygonaux reste cependant dessinée. Les M. A. R. paraissent plaider donc dans le sens « lobule hépatique » quant à la constitution architecturale du foie. Cette question cependant soulève encore aujourd'hui des discussions non définitives.

C'est à WEPFER (107) en 1664 que l'on doit la première description de l'arrangement en groupes polygonaux des cellules hépatiques chez le porc. Et MALPIGHI en 1666 donne le nom de lobule à cet arrangement (80). Mais il faut attendre KIERNAN pour avoir, en 1833, une description précise du lobule (65). Il insiste sur le fait que les cellules hépatiques sont disposées en travées radiées autour de la veine centrale qui constitue ainsi le centre d'un lobule, dit lobule hépatique, circonscrit par les espaces portes et les septa qui les réunissent. SABOURIN cependant en 1881 s'oppose à cette conception (92); considérant que le foie est essen-

tiellement une glande biliaire et par conséquent doit suivre la structure des autres glandes à sécrétion externe, il pense que l'axe du lobule doit être reporté aux espaces portes et qu'il faut parler de « lobule porte » centrés sur l'espace porte. Il oppose le lobule hépatique du porc au lobule porte du phoque. En 1905, GERAUDEL (47) partage ce point de vue. En 1906 MALL reprend cette thèse avec vigueur et décrit l'unité porte (79), portion de parenchyme centrée sur l'espace porte, axe du lobule. Cependant, la théorie du lobule hépatique va prévaloir classiquement et c'est la plus généralement admise et enseignée. En 1949, ELIAS, après discussion, affirme l'existence du lobule hépatique de KIERNAN (40). Mais il met l'accent sur l'importance du sens circulatoire et des pressions intra-vasculaires, sur la réalisation des images observées en histologie. Les dispositions portes ou hépatiques des lobules dépendent du gradient de pression établi entre veine porte et veine sus-hépatique. Les variations de pression peuvent inverser le sens du lobule (ELIAS et SOKOL) (44). Et de même, les lobules portes du phoque proviennent du fait que cet animal possède un muscle contractile sus-hépatique et que la fixation de l'organe a été effectuée alors que ce muscle était contracté, d'où élévation de la pression sus-hépatique et interversion du lobule. RAPPAPORT ranime la discussion (89); en injectant des substances colorées, il définit l'existence de petites masses de parenchyme entourant les branches terminales de la triade : veine porte, artère hépatique, canal biliaire, et dépendant de l'espace porte correspondant, qu'il nomme « acinus hépatique », revenant ainsi à une conception proche de celle de SABOURIN. Cette notion explique pour lui certaines lésions ischémiques. Celles-ci se font habituellement à la périphérie de l'organe, zone la plus difficilement irriguée en principe. Ainsi le concept d'acinus hépatique explique la nécrose ischémique « centrolobulaire » classique, qui en fait se trouve à la périphérie de l'unité fonctionnelle, l'acinus.

Ainsi ces deux conceptions n'ont pas fini de s'opposer. Pour notre part, il nous apparaît que l'opinion d'ELIAS reste actuellement la plus correcte. Quel que soit le mode d'injection, in vivo ou post-mortem, nous n'avons pour ainsi dire jamais mis en évidence une unité acinus. Et c'est le lobule hépatique qui apparaît morphologiquement le plus fréquent dans les conditions d'étude habituelles.

## LE PROBLEME DES ZONES « NON PORTALES ».

La répartition du réseau sinusoidal est donc uniforme et homogène dans toutes les parties du parenchyme et dans l'ensemble son alimentation régulièrement répartie sans qu'il existe apparemment de région hépatique privilégiée. Il existe cependant des zones pour lesquelles l'apport sanguin a été considéré comme très différent : il s'agit des zones parenchymateuses entourant en manchon les grands espaces portes. HARTROFF (56) affirme que les veines portes des grands espaces portes ne fournissent pas de sang directement aux sinusoides périportaux et que le parenchyme entourant ces grands espaces portes ne reçoit du sang que par

l'intermédiaire de veines d'un ordre beaucoup plus élevé, et par conséquent qu'il doit être considéré comme non portal. ELIAS (43 bis), reprenant cette étude, conclut que si chez le rat les zones entourant les grands espaces portes sont, du point de vue fonctionnel vasculaire, non portaux, semblables aux zones centrales, par contre chez l'homme et chez le chien, ces zones reçoivent directement du sang des branches portes principales, ce fait étant dû à l'existence des veines marginales distributrices; ces zones sont donc au sens fonctionnel également portales. Il nous paraît qu'en fait ces notions doivent être soumises à la critique. En effet, nous avons vu que l'irrigation de ces zones périportales des grands espaces portes est assurée de la façon suivante : chez l'homme, par des veines périportales naissant soit de la veine conductrice elle-même, soit des veines marginales distributrices, soit de la racine des veines distributrices. Leur répartition est telle que, tous les diamètres lobulaires environ, naît au moins une veine périportale et ainsi tous les lobules hépatiques qui entourent en manchon l'espace porte considéré reçoivent au moins 2 veines périlobulaires. Le parenchyme périportal est donc bien « portal » quant à son irrigation. Chez le rat et le lapin certes il n'existe pas de veine marginale distributrice; mais le nombre et la répartition des veines périportales, naissant soit des veines distributrices, soit des veines conductrices elles-mêmes sont tels, que les lobules périportaux sont encore parfaitement vascularisés et peuvent également être considérés comme fonctionnellement « portaux ». Ceci, contrairement à l'opinion d'ELIAS, qui s'est basé sur le fait qu'il n'existe pas de veines marginales distributrices chez le rat pour affirmer que le parenchyme périportal doit être considéré comme non portal, sans tenir compte de ce que la répartition régulière des veines périportales assure très complètement cette vascularisation.

## LES ANASTOMOSES DES VEINES PORTES.

Il n'existe aucune anastomose intra-hépatique de veine porte à veine porte. Nous n'avons pas non plus rencontré dans toutes nos préparations les anastomoses porto-sus-hépatiques signalées par PRINTZMETAL et coll. (88) chez le chien. En effet, ils injectent des perles de verre de différent calibre dans la veine porte et les retrouvant dans la veine cave inférieure; ils concluent à l'existence d'anastomoses porto-sus-hépatiques non capillaires. De même nous n'avons pas retrouvé les communications non sinusoïdales de la veine porte à la veine sus-hépatique signalées par DE BUSSCHER (35).

## LA VEINE SUS-HEPATIQUE.

Si les ramifications ultimes de la veine porte avaient été relativement peu étudiées, le mode d'origine, la répartition, les confluences et les trajets des veines sus-hépatiques étaient encore

plus rarement décrits. Certes, en 1873, RINDFLEICH (91) décrit très exactement le mode d'abouchement des sinusoïdes dans les veines centrolobulaires et surtout SABOURIN, 1888 (96), qui, par sa conception du lobule biliaire, se devait de donner à la veine sus-hépatique une place plus importante, en tant que vaisseau de drainage périphérique de son système lobulaire. Il consacre d'importants travaux à son système veineux, mais s'il en décrit minutieusement la topographie générale et sa répartition dans le parenchyme, il laisse de côté ses rapports précis avec les sinusoïdes. Les diverses publications qui ont étudié la circulation intra-hépatique (KNISELY, WAKIM, MAEGRAITH, ANDREWS) n'y font qu'accessoirement allusion. Plus récemment, ELIAS en a cependant donné une description plus détaillée (43 bis).

Nous avons vu que lors de l'injection du foie par la veine porte se trouve réalisé un aspect général de lobule hépatique alimenté par la périphérie. Qu'apporte l'étude de la vascularisation hépatique, abordée par l'extrémité opposée, à contre-courant, par l'injection par les veines sus-hépatiques ? Par cette voie, comme par la veine porte, l'injection du réseau sinusoïdal est facilement réalisée. Et son aspect ici est particulièrement typique de lobule de type hépatique et non portal. En effet, chez l'animal, comme chez l'homme, on voit se dessiner les veines centro-lobulaires, sur lesquelles viennent se ramifier les sinusoïdes (Fig. 12-13). Lorsque la veine centrale apparaît perpendiculairement au plan radiologique, les sinusoïdes disposés suivant un système rayonnant autour de la veine dessinent dans l'ensemble l'image même du lobule hépatique, polygonal, classique. Dans les cas où la veine se projette longitudinalement, on observe l'image d'un lobule allongé, entouré de 3 côtés seulement par des lobules bien individualisés. Par le 4<sup>e</sup>, correspondant classiquement à la base du lobule, il se continue avec un manchon parenchymateux entourant les branches de plus en plus grosses des veines sus-hépatiques, sorte de lobule hépatique allongé géant dont l'alimentation continue de se faire par la périphérie; son drainage a cependant quelques particularités que nous reverrons.

A la périphérie des lobules hépatiques ainsi mis en évidence se trouve dans la plupart des cas, lorsque la substance de contraste n'a pas pu pénétrer dans les rameaux de la veine porte à contre-courant, un espace sombre qui les sépare des lobules voisins, et qui les cerne de toutes parts. Dans l'immense majorité des cas, il ne se produit pas, comme lors de l'injection par la veine porte, de lignes de plus grande pénétration joignant les veines les unes aux autres (Fig. 13). Il y a là une confirmation indirecte de la valeur des images obtenues par la veine porte mettant en évidence l'existence, à la périphérie du lobule, d'espaces privilégiés, expansion des gaines glissoniennes. Dans certains cas cependant, les lobules se réunissent par un point de leur périphérie et dessinent un aspect de lobule interverti, centré par un espace sombre qui correspond à une veine porte et possédant, à sa périphérie, plusieurs rameaux de veines sus-hépatiques. Il ne s'agit là en fait que d'un artefact dû, ainsi que l'ont bien montré ELIAS et SOKOL (44), aux différences de pression exercées. Ces auteurs

étudiant les différents aspects histologiques du parenchyme hépatique réalisés en faisant varier le gradient de pression entre la veine porte et la veine sus-hépatique mettent en évidence le fait que, lorsque la pression portale est plus élevée que la pression sus-hépatique, ce qui est habituellement le cas, l'architecture lobulaire du foie s'ordonne autour de la veine centrale et qu'au contraire si la pression sus-hépatique s'élève ou que la pression portale s'abaisse, l'architecture lobulaire s'inverse et se centre sur la veine porte. C'était d'ailleurs un fait bien connu depuis longtemps dans le foie cardiaque où l'hypertension des cavités cardiaques droites entraîne une gêne à la circulation sus-hépatique et l'aspect muscade classique avec interversion des lobules.

## LE DRAINAGE DES LOBULES HEPATIQUES.

Les sinusoides des lobules hépatiques ainsi déterminés sont drainés par les ramifications des veines sus-hépatiques. Celles-ci, progressivement ramifiées à partir de leur abouchement dans la veine cave inférieure se répartissent régulièrement dans tout le foie, cheminant dans les espaces situés entre deux veines portes consécutives, se ramifiant comme elles, mais à contre-sens et se disposant enfin de telle façon qu'entre 2 rameaux portes quels qu'ils soient se trouve toujours une ramification de veine sus-hépatique (Fig. 8).

— *les veines centro-lobulaires.* — Dans toutes les espèces, il existe au centre du lobule, une veine centrale vers laquelle convergent les sinusoides et où ils débouchent. Mais il n'existe pas de système analogue aux veines intermédiaires du système porte. Tous les sinusoides qui se trouvent à l'entour de la veine centrale vont y déboucher individuellement. Cependant, du fait de la diminution obligatoire du nombre de ces sinusoides vers la zone centrale, on peut considérer que par le jeu des anastomoses sinusoidales, les sinusoides terminaux sont des troncs collecteurs d'un grand nombre de sinusoides périphériques. Juste avant de s'ouvrir dans la veine centrale, il nous a été donné de voir dans un grand nombre de cas un léger étranglement du sinusoides (Fig. 11). C'est là l'image figée du sphincter de sortie dont KNISELY a signalé l'existence par la méthode de transillumination in vivo (68-69-70). La veine centrale apparaît dans toutes les espèces comme un canal allongé dans l'axe du lobule, hérissé de tous côtés de sinusoides, l'ensemble réalisant un aspect poilu (Fig. 14).

— *les veines sub-lobulaires et sus-hépatiques.* — Les veines centrales se jettent à intervalles réguliers dans des veines de plus gros calibre de 50 à 60  $\mu$  de calibre, qui cheminent entre les bases des lobules. Mais ici, il existe une différence entre l'homme et les animaux, tels que le rat et le cobaye. En effet, et ELIAS avait déjà consigné ce fait chez le rat et le cobaye, les sinusoides viennent s'aboucher individuellement dans les veines sub-lobulaires et l'aspect poilu de ces troncs veineux fait suite sans modification à celui des veines centrales. SENEVIRIATNE aurait constaté la même

disposition chez la grenouille. Par contre, chez l'homme, l'aspect est totalement différent. On voit nettement sur la figure 14 cet aspect particulier. Il s'agit d'un tronçon de veines sub-lobulaire, qui reçoit à une de ses extrémités une veine centrale. Alors que les sinusoides s'implantent de toute part sur cette dernière, la veine sub-lobulaire apparaît entourée d'un espace sombre sur toute sa longueur. Cet espace représente l'épaisseur de la paroi veineuse et de la dernière assise cellulaire parenchymateuse. Ainsi le manchon de parenchyme hépatique qui engaine la veine sub-lobulaire est drainé beaucoup moins parfaitement, et en tout cas pas directement dans la veine, par chaque sinusoides. On retrouve ce fait sur les veines sus-hépatiques dans lesquelles se jettent les veines sub-lobulaires. Elles non plus ne drainent pas directement chaque sinusoides, le parenchyme environnant en restant séparé sur les M. A. R. par un espace sombre. Ce manchon de parenchyme doit donc être drainé de façon différente : il existe 2 possibilités. Dans certains cas, le sang des sinusoides péri-sus-hépatiques gagne, après un trajet long et tortueux, la veine centrale la plus voisine, qui supporte alors non seulement le drainage de son propre lobule, mais également celui du parenchyme plus éloigné et qui normalement devrait se drainer ailleurs. Dans d'autres cas, il existe de véritables veines collectrices extrêmement courtes qui collectent le sang d'un grand nombre de sinusoides péri-sus-hépatiques et qui vont se jeter dans les veines sus-hépatiques de gros calibre (Fig. 15). Le nombre de ces veinules collectrices est variable, mais dans l'ensemble relativement peu élevé. Ainsi le parenchyme péri-sus-hépatique qui reçoit fréquemment une alimentation très complète par des rameaux portes qui viennent se terminer très près de la veine sus-hépatique, est celui qui est le plus difficilement et le plus incomplètement drainé. La surcharge circulatoire qui en résulte pour les veines centrales est peut-être l'une des causes de la fragilité bien connue des zones centro-lobulaires.

## L'ARTERE HEPATIQUE

Si les veines sus-hépatiques n'avaient été que très peu étudiées quant à leurs ultimes ramifications, si les terminaisons de la veine porte avaient été l'objet de plus de travaux, les destinées et les aboutissants de l'artère hépatique avaient, par contre, suscité de très nombreuses études et des discussions souvent contradictoires, généralement dictées par le besoin d'expliquer un amortissement de la pression artérielle avant l'arrivée au parenchyme. Toutes les controverses portent sur deux points essentiels : la part des artères hépatiques dans l'irrigation sinusoidale lobulaire ainsi que leur point d'aboutissement dans les sinusoides d'une part, et l'existence et le siège des éventuelles anastomoses artérioveineuses d'autre part. Notre étude nous a permis d'envisager ces deux points et de leur apporter notre contribution.

Un premier fait apparaît à l'examen des M. A. R. hépatiques après injection de l'artère, qu'elles soient faites *in vivo* ou post-

mortem surtout chez l'animal, rat ou cobaye : c'est la visualisation parfaite, quasi complète, homogène, des sinusoides lobulaires et il est souvent difficile sur le simple aspect, à faible grossissement, de différencier l'injection artérielle de l'injection portale, tellement l'image lobulaire obtenue est semblable (Fig. 18-19). Ce fait ne nous paraît explicitement exposé par aucun des auteurs; il s'agit là néanmoins d'un fait indiscutable, dont l'importance ne peut manquer de frapper, mais dont l'interprétation exacte peut certes donner à discussion. Ce remplissage sinusoidal est susceptible de s'effectuer de 2 façons, soit que l'artère débouche directement dans les sinusoides, soit qu'elle se soit plus ou moins directement déversée dans les veines portes à un stade quelconque de leur ramification et que le remplissage sinusoidal se soit indirectement effectué par cette voie. Nous verrons ce qu'il faut en penser.

Sur ces images de remplissage sinusoidal, deux autres vaisseaux apparaissant très souvent aussi, quoique leur fréquence soit variable, la veine sus-hépatique et la veine porte. La visibilité de la veine sus-hépatique ne traduit en fait que l'évolution normale du courant artériel qui, ayant pénétré dans les sinusoides, va ressortir par les veines centro-lobulaires et gagner les divers rameaux de la veine sus-hépatique. Et suivant le moment où s'est produit l'arrêt de la circulation de la substance de contraste, on observe soit un remplissage lobulaire intégral avec seules quelques veines centrales injectées, soit des lobules dont la périphérie commence à s'éclaircir et dont les centres sont spécialement bien injectés, en même temps qu'apparaissent de nombreuses veines sub-lobulaires, soit une image encore plus tardive avec un effacement presque complet des sinusoides, mais par contre une bonne visibilité des gros troncs sus-hépatiques. L'apparition de la veine porte sur les M. A. R. d'artère hépatique pose d'autres problèmes et particulièrement ceux des anastomoses artério-portes.

Les troncs de l'artère hépatique accompagnent partout la veine porte et ses ramifications. Le plus souvent unique, parfois double ou triple, ils cheminent le long de la veine porte, dans la même gaine glissonienne, soit parallèles au tronc portal, soit l'entourant en hélice très allongée. Les troncs artériels se ramifient exactement comme les troncs portes, suivant les veines conductrices et distributrices. Au niveau des veines pré-lobulaires et des veines terminales, elles se ramifient en de nombreux petits troncs artériels, disposées en bouquets pénicillés, touffus, grêles, sinueux, d'un aspect très caractéristique et ne prêtant guère à confusion avec les ramifications portes (Fig. 21).

## *LA DISTRIBUTION DE L'ARTERE HEPATIQUE*

Deux théories principales se partagent les destinées de l'artère hépatique. Pour l'une, les branches artérielles vont à des réseaux capillaires pour les structures de l'espace porte, pour l'autre l'artère hépatique contribue également pour une part très importante à l'irrigation directe des sinusoides hépatiques. Pendant longtemps, l'artère hépatique a été considérée par des auteurs nombreux comme l'artère du tissu de soutien du foie et

KIERNAN (1833) (65), GERLACK (1849) (49), RATTONE et MONDINI (1889) (90), WINTERNITZ (1911) (108), LOEFFLER (1927) (74), CAMERON et MAYES (1930) (27), AUNAP (1931) (5) pensent que sa seule destinée est d'irriguer l'espace porte et ses constituants, de fournir des artérioles aux canaux biliaires, à la veine porte et au tissu connectif. De là le sang est collecté et gagne les branches de la veine porte par des rameaux constituants les racines internes de la veine porte.

D'autre part, FERREIN en 1749 avait suggéré que le sang de l'artère hépatique, après avoir alimenté les tissus de l'espace porte, gagnerait les lobules par l'intermédiaire de « veines portes radiculaires ». Cependant, dès 1866, CHRZONCZSEWSKY (30), dont le remarquable travail était passé inaperçu, affirmait à la suite d'injections artérielles que l'artère hépatique alimentait essentiellement la zone centrale des lobules. En 1906, MALL (79) considère que les sinusoides sont alimentés par l'artère hépatique, soit et assez rarement par l'intermédiaire des plexus péribiliars, soit surtout par des branches destinées à la périphérie des lobules. GILBERT et VILLARET dans leur travail publié en 1909 (50-51-52-53) montrent que l'artère hépatique se distribue aux éléments de l'espace porte, surtout aux canaux biliaires, plus accessoirement aux nerfs, veine porte et tissu conjonctif, que par l'intermédiaire de ces plexus le sang gagne les sinusoides lobulaires, mais aussi qu'il existe des artérioles gagnant directement la périphérie des lobules dans lesquels elles se déversent et ils mettent l'accent sur l'irrigation artérielle du lobule hépatique. Cette conception est corroborée ultérieurement par plusieurs auteurs : MAC INDOE (1928) (77), dans ses pièces de corrosion; OLDS et STAFFORD (83) par injection colorée (1930); ANDREWS, MAEGRAITH, WENYON (1949) (2-3) par l'étude de pièces de corrosion, KNISELY par la technique de transillumination *in vivo* insistent sur la part artérielle de la circulation lobulaire et affirment l'apport uniquement périphérique de ces vaisseaux. Cependant, un autre groupe de chercheurs, avec d'une part ELIAS qui travaille sur la technique histologique habituelle et ses dérivés (40-41-42), et d'autre part SENEVIRATNE (98) et WAKIM et MANN (104-105-106) par la technique de transillumination de KNISELY, tout en affirmant l'apport artériel direct aux sinusoides, soutiennent qu'à côté de l'irrigation périphérique du lobule, il existe des artérioles intra-lobulaires qui déversent le sang dans les zones moyennes et centrales des lobules. Pour notre part, l'examen des M. A. R. artérielles nous permet d'arriver aux conclusions suivantes :

au niveau des espaces portes de toutes dimensions, l'artère hépatique donne de nombreux rameaux, très rapidement divisés en plexus capillaires, multi-anastomosés, qui courent parallèlement aux vaisseaux de l'espace porte, sans sortir de cet espace et qui correspondent aux branches vaginales décrites par Mc INDOE en 1928 (Fig. 16). Ce plexus essentiellement péribiliar est probablement drainé par des veinules qui gagnent la veine porte : les racines internes de la veine porte et c'est leur existence qui est une des causes de l'opacification légère de la veine porte lors des injections par voie strictement artérielle. Nous avons vu en

effet que par la veine porte on injecte aisément un plexus péri-biliaire net (Fig. 6). Certes, ANDREWS et coll. considèrent qu'il s'agit là d'une voie porto-sinusoïdale, le plexus péri-biliaire étant intermédiaire entre la veine porte et les sinusoides périportaux. En fait, il s'agit dans ces cas plus probablement d'une injection à contre-courant par la veine porte de voies efférentes de ce plexus, dont la voie afférente est l'artère hépatique. Dans aucune de nos préparations en effet, nous n'avons pu mettre en évidence une voie vasculaire partant de ce plexus et gagnant les sinusoides, que le plexus soit injecté par la veine porte ou qu'il le soit par l'artère hépatique.

Au niveau des espaces interlobulaires, l'artère hépatique se ramifie avec la veine porte en artérioles périlobulaires, nombreuses, groupées en pinceaux, et se distribuent essentiellement aux sinusoides. Cette distribution peut affecter 2 types :

a — dans un certain nombre de cas, on peut voir une artériole périlobulaire s'aboucher directement dans une veinule porte, avant que celle-ci ne se divise en sinusoides (Fig. 24). Le plus souvent, il s'agit d'une veine intermédiaire; parfois, c'est la veine périlobulaire elle-même qui reçoit l'artère hépatique. La jonction se fait suivant une anastomose termino-latérale. Ce mode de terminaison de l'artère hépatique a déjà été signalé par WAKIM et MANN au cours de de leurs observations *in vivo*, ainsi que par SENEVIRIATNE. Ces auteurs signalent en effet avoir vu parfois une artériole s'aboucher dans les ramifications portes périlobulaires, « au-delà de ce point, l'artère n'est plus visible, mais le sang portal coule beaucoup plus vite ».

b — plus souvent peut-être, nous avons vu les terminaisons de l'artère hépatique se jeter sur l'origine des sinusoides à la périphérie du lobule porte, juste après que la veine portale se soit divisée (Fig. 22-23-25). Parfois l'artériole donne des rameaux à plusieurs sinusoides, plus souvent nous semble-t-il la branche artérielle est unique et gagne un seul sinusoides à la périphérie. Dans aucun cas, nous n'avons vu l'artère gagner la zone centrale du lobule. Une telle distribution pourrait certes se discuter sur des images telles que la fig. 20. Mais il s'agit plus probablement de l'injection isolée, privilégiée, de sinusoides, sans injection totale du lobule, bien que nous ne puissions définir exactement où s'arrête l'artériole et où commence le sinusoides. Quoiqu'il en soit, cette image est exceptionnelle dans tous nos spécimens, alors que l'abouchement périphérique des artères est au contraire d'une constance quasi absolue. ELIAS cependant affirme l'existence d'artérioles intralobulaires, qui, accompagnées d'un canalicule biliaire, iraient se déverser dans les zones moyennes et centrales du lobule. Les arguments qu'il apporte à l'existence de ces vaisseaux restent cependant très discutables et KNISELY, lors du symposium de 1952 de la Josiah Macy Foundation n'a pu obtenir de précisions valables quant à ce problème (69). Seules, les observations de WAKIM et MANN sont quelque peu confirmatives de ce fait. De même, les branches artérielles translobulaires destinées à la paroi

des veines centrales et sublobulaires décrites par GILBERT et VIL-LARET n'ont jamais été trouvées sur nos préparations.

Dans les régions proches de la corticale du foie, l'artère hépatique donne des branches sous-corticales qui quittent l'espace porte et vont cheminer en un réseau richement anastomosé sous la capsule de Glisson. Ces artères qui se voient nettement macroscopiquement lors des injections se retrouvent sur les M. A. R. prises perpendiculairement à la surface hépatique et sur lesquelles leurs connexions avec les artères de l'espace porte sont nettement visibles (Fig. 17).

Quant aux anastomoses artério-portes, elles existent de façon indiscutable puisque lors des injections artérielles, on visualise assez aisément les troncs portes, sur une longueur plus ou moins grande (Fig. 21-24); il faut cependant noter que l'opacité des troncs portes ainsi apparus est beaucoup plus faible que celle de l'artère correspondante; la substance de contraste y pénètre difficilement en faible quantité, très diluée. Ces anastomoses sont essentiellement constituées par des communications que nous avons eues. Elles sont de 3 ordres :

a — dans les espaces portes, elles se font par l'intermédiaire des plexus péri-biliaires;

b — dans les espaces interlobulaires, ce sont les anastomoses termino-latérales artérioportes;

c — ce sont enfin les anastomoses sinusoïdales à la périphérie du lobule.

Par contre, nous n'avons jamais observé d'anastomoses directes réunissant l'artère hépatique et la veine porte correspondante dans un même espace porte, contrairement aux observations de WAKIM à MANN et de SENEVIRIATNE chez le rat, de KNISELY chez le crapaud ou de IRWIN et Mc DONALD chez le cobaye (62).

## LA CIRCULATION LOBULAIRE.

Ainsi, la circulation lobulaire se révèle très particulière et unique dans le système circulatoire. Chaque unité circulatoire, le lobule hépatique, reçoit un apport de 2 vaisseaux afférents, l'artère hépatique et la veine porte, et est drainé par un seul vaisseau central, la veine sus-hépatique. L'apport sanguin se fait à la périphérie du lobule où viennent se terminer les 2 vaisseaux afférents. Tous deux débouchent dans les sinusoïdes uniquement à la périphérie des lobules et là se fait le mélange des sangs porte et artériel, sang mixte qui va irriguer le parenchyme lobulaire. Nous n'avons pu par notre méthode dissocier aucune zone privilégiée dans les lobules quant à la nature du sang circulant et dans la majorité des cas, l'injection lobulaire était complète et régulière, que l'apport se soit fait par l'artère ou par la veine. Il faut cependant rappeler que si KNISELY affirme que chaque sinusoïde reçoit à la fois une ramification de la veine porte et de l'artère hépatique, WAKIM a noté l'existence, à côté de sinusoïdes purement portes, des sinusoïdes purement artériels et la confusion des

deux sangs ne se ferait alors que dans la zone centrale du lobule. Ils ont même décrit des secteurs lobulaires entiers, uniquement portes ou artériels. Ces différences observées *in vivo* par l'examen direct de la circulation par transillumination, peut s'expliquer par un mécanisme sphinctérien sur lequel insiste KNISELY. Pour cet auteur, chaque rameau vasculaire, porte ou artériel, chaque anastomose artério-veineuse posséderait un petit sphincter susceptible de régler le passage du courant sanguin. La fermeture du sphincter artériel entraînerait un apport purement porte de la zone correspondante du lobule, alors que l'ouverture du sphincter artériel et la fermeture du sphincter portal conditionnerait l'injection artérielle du secteur lobulaire.

La voie de drainage du lobule est assurée par la veine centrale à l'échelon lobulaire, par les veines efférentes collectrices au niveau du manchon parenchymateux qui entoure les grosses veines sus-hépatiques. A l'abouchement sinusoïdal dans la veine centrale existerait également un sphincter régulateur dont nous avons pu saisir l'image dans certaines de nos préparations. Il est probable que ces divers jeux sphinctériens sont réglés par les besoins métaboliques cellulaires et qu'ils jouent un rôle dominant dans l'établissement et le maintien du régime circulatoire et de la pression intra-musculaire.

## LA MICROANGIORADIOGRAPHIE DES CIRRHOSES NODULAIRES

Les études des modifications circulatoires intra-hépatiques au cours des cirrhoses prennent une importance majeure. D'une part ces modifications sont en rapport étroit avec les troubles métaboliques des cirrhotiques, qu'elles ne créent sans doute pas, mais dont elles favorisent les manifestations et d'autre part, avec les problèmes si importants de la genèse de l'hypertension portale et de certaines tentatives curatrices de celle-ci.

Pour cette étude microangioradiographique nous avons utilisé 66 foies cirrhotiques, la plupart d'étiologie éthylique avérée. Ces 66 foies ont tous été injectés par la veine porte, mais 25 d'entre eux ont été également injectés par l'artère hépatique de façon sélective, sans que les deux zones d'injection se superposent, et 22 d'entre eux ont également subi une injection par la veine sus-hépatique. Au total 13 foies ont pu être étudiés simultanément par les trois voies, permettant des confrontations précises. Enfin, pour servir d'élément de comparaison, nous avons également injecté avec des substances plastiques différemment colorées la veine porte et l'artère hépatique d'un même segment de 14 de ces foies cirrhotiques.

Voici tout d'abord l'observation anatomo-radio-clinique d'un cas complètement exploré :

*Observation 105.* — Mr COU..., 57 ans. Entre dans le service du Dr CAROLI, le 7-6-54, pour hématomène. Ascite apparue un an auparavant, foie et rate non perçus. Décès le 8-6-54. A l'autopsie : très grosse quantité d'ascite. Le foie a l'aspect d'une cirrhose de Laënnec typique; rate 330 gr.; pas de thrombose de la veine porte; volumineuses varices œsophagiennes avec de grosses varices du pôle supérieur de l'estomac. Examen histologique (Dr ETEVE) : Cirrhose importante, macro et micro-nodulaire dessinée par une sclérose annulaire à bandes assez larges, fibreuses, lâches, contenant des restes cellulaires, de rares néocanaux, assez richement infiltrée de cellules inflammatoires. La sclérose ne diffuse guère dans les îlots de parenchyme où on note une stéatose importante. (Fig. 26).

Sur les M. A. R. portales nombreux vaisseaux disposés en faisceaux prenant une disposition annulaire, circonscrivant des plages arrondies, circulaires dont certaines sont vides de substance de contraste et d'autres où se dessine un fin réseau réticulé analogue aux sinusoides (Fig. 27).

Sur les M. A. R. artérielles, vaisseaux disposés en faisceaux annulaires juxtaposés et circonscrivant des plages arrondies, vides de substance de contraste (Fig. 28).

Sur les M. A. R. sus-hépatiques, réseaux réticulés de vaisseaux finement anastomosés, dessinant un aspect sinusoïdal, disposés en plages arrondies, circulaires et entourés de vaisseaux plus gros disposés en bandes annulaires (Fig. 29).

Ainsi donc, il apparaît que la vascularisation intra-hépatique d'une cirrhose nodulaire est complètement bouleversée dans ces trois voies sanguines. L'étude séparée des diverses vascularisations va nous permettre d'en expliquer les modifications et les conséquences physiopathologiques.

### *LA VEINE PORTE.*

Les modifications dans la distribution et la morphologie de la veine porte ont préoccupé différents auteurs déjà depuis fort longtemps. En 1861 FRERICHs (46) écrivait : « La veine porte est habituellement dilatée jusqu'à ses divisions capillaires. Les parois des veines dilatées sont parfois normales, mais ailleurs elles présentent un épaississement remarquable. Cet épaississement disparaît soudainement là où commencent les ramifications capillaires. Les capillaires eux-mêmes sont en grande partie détruits. C'est pourquoi les injections de la veine porte ne réussissent habituellement qu'imparfaitement... Ce n'est qu'ici et là que quelques capillaires isolés sont remplis jusqu'à leur anastomose avec la veine sus-hépatique ». Mais cette description de FRERICHs est en réalité très imparfaite et les éléments principaux caractéristiques du bouleversement portal n'apparaissent pas dans ses écrits. C'est essentiellement Mc INDoe (77) en 1928 qui, par l'étude de foies cirrhotiques injectés par de la celloïdine puis corrodés par l'acide chlorhydrique, donne une première description détaillée des modifications des veines portes. Il affirme que « le changement le plus apparent est la réduction nette du lit vasculaire total... Les troncs principaux sont diminués et irrégulièrement sténosés. Leurs plus grosses branches naissent à des angles inhabituels et parfois se montrent irrégulièrement déviés dans un sens ou dans l'autre. C'est au niveau des plus fines branches cependant que les altérations sont les plus importantes. Les fines veines portes sont distordues au delà du possible, courbées et enroulées sur elles-mêmes et se résolvent en un fin réseau de veinules d'où partent des branches terminales dispersées... En règle, les nodules restent totalement non injectés. » Il affirme également qu'avec les progrès de la sclérose le parenchyme hépatique est de plus en plus exclu de la circulation portale et que son irrigation reste toujours assurée par l'artère hépatique, celle-ci est le vaisseau principal d'alimentation sanguine hépatique dans les cirrhoses avancées. Ces notions ont été reprises et confirmées par les mêmes méthodes par POPPER, ELIAS et PETTY (87) et par WILSON (109) qui, injectant des foies avec des substances plastiques, arrivent aux mêmes résultats. POPPER y ajoute cependant la notion que dans les travées scléreuses existent de nombreux vaisseaux injectés par la veine porte.

Nos recherches nous ont permis d'aborder le problème de la vascularisation intra-hépatique des cirrhoses sous deux aspects différents. D'une part, un aspect dynamique lors des perfusions des foies sous pression contrôlée, nécessaire à l'injection de la substance de contraste et d'autre part, un aspect anatomique par la M. A. R. elle-même.

1. — L'élément marquant qui ressort de l'étude des protocoles expérimentaux de la perfusion de tous les foies cirrhotiques que nous avons injecté est la facilité extrême de cette perfusion : en effet, alors que dans les foies normaux nous avons dû atteindre des pressions de perfusion par la veine porte de 25 à 35 cm. d'eau pour obtenir au niveau de la veine sus-hépatique un débit notable, permanent et régulier, dans les foies cirrhotiques cette pression de perfusion était considérablement plus basse, 8 à 12 cm. d'eau en moyenne. Certes on pourrait penser que dans l'obtention de ce résultat paradoxal l'existence des nombreux shunts extra-hépatiques joue un rôle prépondérant. Mc LINDOE avait déjà montré en effet l'existence de ces très nombreux et très importants shunts et que « 86 à 100 % du sérum injecté par la veine porte passent directement dans la circulation collatérale; 30 % est le maximum qu'il est possible de recueillir par la veine sus-hépatique et parfois on recueille 0 % alors que 100 % sont recueillis dans un foie normal. De fait, au cours de nos perfusions, dans les foies cirrhotiques, le liquide injecté réapparaît immédiatement, non dans les veines sus-hépatiques, mais au niveau de très nombreux vaisseaux de calibre souvent important et siégeant le plus souvent au hile du foie, dans les ligaments rond, triangulaire et suspenseur et surtout dans les ligaments phrénico-hépatiques droit et gauche. Cependant lorsque des ligatures minutieuses de tous ces shunts extra-hépatiques ont été effectuées, la perfusion continue à se faire à basse pression et le débit sus-hépatique s'établit immédiatement en proportion directe avec le débit portal. La moindre variation de pression au niveau de l'injection se répercute immédiatement sur le débit des veines sus-hépatiques. Mais pour tenir compte convenablement de ces basses pressions paradoxales dans la perfusion des foies cirrhotiques, il faut se rappeler qu'il s'agit de foies isolés ayant perdu toute leur activité vaso-motrice, et surtout les autres éléments circulatoires et en particulier l'apport de l'artère hépatique dont nous verrons toute l'importance sont, dans ces cas, absents.

2. — La M. A. R. apporte des renseignements importants quant à la disposition et à la morphologie des vaisseaux portes intra-hépatiques.

L'étude des troncs se fait le plus aisément dans les cas où l'injection s'étant incomplètement effectuée, le parenchyme est resté libre de substance de contraste et les vaisseaux apparaissent plus nettement, bien injectés. Tel est le cas de l'observation n° 25.

Mr DEF..., 61 ans. Entre dans le service du Dr CAROLI, le 30-11-53, pour ascite. Décès par coma hépatique le 2-12-53. A l'autopsie : Importante quantité d'ascite; foie cirrhotique à petits nodules avec un gros nodule à la face inférieure; rate de volume normal; varices œsophagiennes. Examen histolo-

gique (Dr ETEVE) : Nécrose cadavérique considérable. Importante sclérose annulaire entourant des nodules de tailles diverses, formées de bandes assez larges, à fibres lâches, contenant de nombreuses cellules inflammatoires et des restes cellulaires. Les bandes sont le siège d'une riche néoangiogénèse. Il n'y a pas de néocanalicules. La sclérose ne pénètre que peu dans les nodules parenchymateux. (Fig. 30).

Sur les M. A. R. portales on reconnaît certes encore les veines portes des différents types, mais il n'est pas aisé de distinguer entre veines conductrices et veines distributrices; toutes ces veines sont irrégulièrement disposées, tordues, déformées (Fig. 31). Les fines branches surtout sont bouleversées, sinueuses, comme repoussées de part et d'autre, se moulant sur des noyaux arrondis. Elles naissent à des angles variés sur les veines conductrices et distributrices, aigus, droits ou même obtus, s'incurvant dans tous les sens. Le chevelu très particulier des rameaux terminaux ébauche l'aspect angiomateux que nous allons retrouver dans les cas complètement injectés. En effet lorsque l'injection a été complète, l'aspect est notablement différent et très particulier.

Tel est le cas de l'observation n° 104.

Mme SAL..., 53 ans. Entre dans le service du Dr CATTAN, le 15-4-54, pour hématomé. Avait eu une hématomé abondante en janvier 1954. Enorme foie dur; ascite peu importante; rate non palpable; pas de circulation collatérale; varices œsophagiennes à la radio. A l'autopsie : foie de cirrhose nodulaire hypertrophique typique; rate 300 gr.; pas de thrombose portale; ascite; varices œsophagiennes très développées. Examen histologique (Dr ETEVE) : Sclérose annulaire micronodulaire extrêmement importante, constituée par des bandes très épaisses, denses, de fibres serrées, contenant des restes cellulaires, de fréquents néocanalicules biliaires, de rares infiltrats de cellules inflammatoires. La néoangiogénèse apparaît très discrète sur les coupes histologiques. Les nodules de parenchyme sont bien dessinés; peu envahis par la sclérose et sont le siège de quelques rares plages de stéatose discrète. (Fig. 32).

Les M. A. R. portales montrent (Fig. 33-34-35): un premier fait qui est l'aspect hypervasculaire des plaques radiographiques alors qu'on était en droit de s'attendre à un appauvrissement de la circulation portale intra-hépatique. L'analyse détaillée de cette hypervascularisation globale permet de distinguer deux zones très différentes:

a) Il existe des bandes hypervasculaires disposées en anneaux plus ou moins complets, juxtaposés les uns aux autres. Ces anneaux sont formés de très nombreux vaisseaux dont le diamètre est variable mais très nettement supérieur à celui des sinusoides, enchevêtrés, anastomosés entre eux, formant un véritable angiome annulaire. L'observation stéréoscopique permet d'ailleurs de préciser qu'il ne s'agit pas d'anneau en réalité mais de véritables calottes sphériques angiomateuses. L'étude corrélatrice histologique des pièces radiographiées permet de localiser très exactement cet angiome dans les travées scléreuses péri-nodulaires.

b) Les espaces compris à l'intérieur de ces anneaux vasculaires et correspondant aux nodules d'hyperplasie parenchymateuse sont également injectés par la veine porte. Il s'y dessine un fin réseau de sinusoides anastomosés entre eux comme dans les lobules hépatiques normaux. Mais on n'y reconnaît habituellement aucune direction privilégiée pour l'ensemble des sinusoides qui ne s'orientent vers aucun vaisseau particulier. Il faut cependant noter

que si l'angiôme intra-scléreux, péri-nodulaire s'injecte toujours complètement et facilement, une certaine irrégularité se dénote dans l'injection nodulaire; et à côté de nodules bien et complètement injectés, d'autres restent parfois presque vides de substance de contraste. Ainsi, s'il ne nous paraît pas exact d'affirmer, comme Mc INDOE le voulait, que le parenchyme cirrhotique est totalement exclu de la circulation portale, il semble cependant qu'il existe une gêne relative à sa pénétration par voie portale par rapport à l'angiôme intra-scléreux. Les rapports vasculaires entre l'angiôme intra-scléreux et les nodules sont difficiles à apprécier sur les M. A. R. simples. Cette analyse requiert l'étude stéréoscopique. On voit alors nettement des vaisseaux qui réunissent la couronne angiomateuse et les sinusoides soit à partir de la périphérie du nodule, soit même à partir d'un point quelconque de sa profondeur. L'angiôme entoure le nodule de toute part comme un filet autour d'un ballon.

*Devant ces images il n'est guère possible de parler d'exclusion circulatoire, de blocage portal, mais au contraire d'hypervascularisation, d'hyperangiogénèse dans la circulation portale des cirrhoses.*

REMARQUE : L'étude détaillée des spécimens injectés par une substance plastique ne nous a pas permis de retrouver la totalité de ces images vasculaires. Elles nous ont montré la distorsion, la déformation considérable des troncs portes et seulement une ébauche des fins vaisseaux de l'angiôme péri-nodulaire; mais elle est loin de montrer l'extraordinaire hypervascularisation des bandes scléreuses; de même les sinusoides paraissent presque totalement exclus de la circulation portale dans ces conditions. Ces faits, strictement superposables aux descriptions de POPPER et de WILSON, sont dus principalement au défaut de miscibilité de la substance plastique qui n'injecte pas la totalité des espaces vasculaires à l'échelon microscopique.

## LA VEINE SUS-HEPATIQUE.

Voie de drainage du parenchyme, la veine sus-hépatique continue de jouer dans la cirrhose un rôle important. Peu de publications, cependant, se sont attachées à son étude dans ce domaine et seul SABOURIN (93-94-95) lui a attribué une importance prépondérante. On sait, et c'est là une constatation banale, que le siège des ramifications sus-hépatiques est bouleversé dans les cirrhoses nodulaires. On ne les retrouve que très exceptionnellement au sein du parenchyme des nodules. KRETZ (72), en 1905, signale que dans les nombreux petits îlots de parenchyme que présente le foie cirrhotique, les veines centrales sont placées excentriquement ». Mc INDOE, en 1928, écrit : « les terminaisons des deux systèmes portes et sus-hépatiques n'alternent plus mais tendent à s'allonger côte à côte ». POPPER et Coll. aboutissent aux mêmes conclusions. Les études M. A. R. nous apportent deux ordres d'éléments. Considérons en effet l'observation n° 200.

Mr KN..., 56 ans. Entre dans le service du Dr CAROLI, pour cirrhose éthylique décompensée. Ascite volumineuse; varices œsophagiennes très impor-

tantes à la radio; syndrome hémorragique sévère. Décès dans le coma hépatique le 27-5-55. À l'autopsie : Foie atrophique de couleur brune avec de petits nodules; rate un peu augmentée de volume; varices œsophagiennes importantes; système porte normal. Examen histologique (Dr ETEVE) : Sclérose annulaire, micronodulaire, faite de bandes fibreuses assez minces, à fibres lâches, contenant de très nombreux néocanalicules biliaires et un infiltrat de cellules inflammatoires discret. Néoangiogénèse dans les plus grosses travées fibreuses. La sclérose n'envahit que modérément les îlots de parenchyme. (Fig. 36).

Les M. A. R. par la veine sus-hépatique montrent ici encore un fait dominant (Fig. 37-38-39) : le remplissage total et parfait des nodules cirrhotiques. En effet dans ce cas, comme dans tous les autres sans exception on voit se dessiner des plages arrondies, circulaires, formées d'un fin réseau vasculaire. Ces plages de sinusoides sont absolument superposables à celles qu'on obtient par la veine porte. Mais la facilité de leur injection est incomparablement supérieure. *Les voies de drainages du parenchyme hépatique restent ainsi assurées de façon parfaite* et aucune gêne circulatoire n'est apportée au passage des sinusoides vers les veines sus-hépatiques. Dans un certain nombre de régions ces nodules apparaissent isolés et cerclés individuellement par un espace sombre correspondant aux travées scléreuses périnodulaires. Mais très fréquemment ces travées s'injectent également et on visualise un angiôme intrascléreux, périnodulaire, strictement superposable à celui obtenu par la voie portale.

*Nous mettons ainsi en évidence l'existence de communications directes importantes entre la veine porte et la veine sus-hépatique.* Ces shunts porto-hépatiques de calibre important et dont l'ensemble constitue une voie de dérivation non négligeable, agissent comme de véritables *fistules d'Eck en miniature* et court-circuitent une grande partie du sang apporté au foie, hors du parenchyme hépatique nodulaire. Bien que situés anatomiquement dans la masse hépatique, ils agissent fonctionnellement comme des shunts extra-hépatiques et leur action s'ajoute à celle des dérivations porto-caves anatomiquement extra-hépatiques. L'existence de ces anastomoses porto-hépatiques avait déjà été signalée par ELIAS et PETTY (43) et par POPPER et Coll. sur les pièces de corrosions. Mais leur nombre et leur densité n'apparaissent pas sur ces pièces comme sur les M. A. R. Leur existence explique les résultats que nous avons observés au cours de la perfusion des foies cirrhotiques. Sur ces foies morts, isolés de toute influence vaso-motrice, privés de l'apport artériel, l'injection portale était immédiatement shuntée par ces innombrables fistules d'Eck intra-hépatiques qui permettaient à la perfusion de s'effectuer à des chiffres de pression extrêmement bas.

### L'ARTERE HEPATIQUE.

Le rôle joué par l'artère hépatique dans le foie cirrhotique a été diversement interprété par les différents auteurs. En 1907 HERRICK, dans un remarquable travail (10), étudie la perfusion simultanée par la veine porte et par l'artère hépatique des foies cirrhotiques. Il note d'abord que l'injection d'un liquide dans

un foie cirrhotique, permet de recueillir facilement ce liquide par les deux vaisseaux, porte et sus-hépatique, mais beaucoup plus facilement et en bien plus grande quantité par la veine porte que par la veine sus-hépatique, ce qui ne se produit pas dans les foies normaux. D'autre part il montre, en perfusant simultanément, à pression constante, la veine porte et l'artère hépatique, que pour élever la pression portale d'un foie normal de 1 mm de Hg, il faut élever la pression artérielle de 40 mm de Hg, alors que dans les foies cirrhotiques pour obtenir une élévation de la pression portale de 1 mm de Hg, il suffisait d'élever la pression artérielle de 6 mm de Hg seulement. Il en déduisait qu'une quantité accrue de liquide passait par les capillaires artériels vers les veinules portes, qu'il existait de nombreuses anastomoses artério-portes et que la pression portale dans les cirrhoses était élevée par l'apport de ce contingent sanguin artériel.

MC INDOE, par contre, affirme que l'hypertension portale est due à la sténose des ramifications portes, que l'artère hépatique est le vaisseau qui assure l'alimentation du parenchyme nodulaire et qu'avec les progrès de la sclérose, les nodules sont de plus en plus exclus de la circulation portale et leur vascularisation exclusivement assurée par l'artère hépatique. Il ne soulève pas la question des anastomoses artério-portes.

DOCK reprend en 1942 les expériences de HERRICK et montre que la perfusibilité artérielle des foies cirrhotiques alcooliques est nettement augmentée, alors qu'elle ne le serait pas dans les cirrhoses non alcooliques (36).

WILSON en 1951, en étudiant 6 foies cirrhotiques par injection de plastique et corrosion, ne peut mettre en évidence des communications entre artère hépatique et veine porte et trouve dans deux cas que l'irrigation des nodules est vraisemblablement assurée par l'artère. Par la même technique, POPPER et COLL. affirme l'existence de quelques anastomoses entre artère hépatique et veine porte, mais considèrent qu'elles sont beaucoup moins fréquentes que les anastomoses porto-hépatiques.

L'examen de nos pièces de corrosion ne nous ont permis d'arriver qu'aux mêmes résultats. C'est de façon très exceptionnelle que nous avons pu déceler des communications directes, péri-nodulaires entre les rameaux de l'artère hépatique et de la veine porte. Ici encore nous pensons que c'est l'insuffisance de la technique qui est en cause et c'est la M. A. R. qui nous a apporté les résultats les plus parfaits.

La perfusion des foies cirrhotiques par l'artère hépatique nous a montré les mêmes résultats que dans les expériences de HERRICK. La substance de contraste injectée à des pressions variables mais souvent peu élevées, 40 à 50 cm d'eau en moyenne, réapparaît très rapidement avec un débit important par le tronc de la veine porte correspondant, alors que le passage par la veine sus-hépatique n'est que très rarement noté et en quantité extrêmement faible. Ce premier fait traduit déjà l'existence de nombreuses néoanastomoses entre les branches de l'artère hépatique et celles de la veine porte, communications qui n'existent pas, nous l'avons vu dans un foie normal, et d'ailleurs la perfusion par

l'artère hépatique d'un foie normal ne permet jamais d'obtenir un passage facile et abondant par la veine porte alors que ce passage se fait, bien qu'assez difficilement, par la veine sus-hépatique. L'étude des M. A. R. apporte à cette notion une confirmation complète, comme par exemple dans l'observation n° 118.

Mr GUI..., 53 ans. Entre dans le service du Dr CAROLI, le 4-6-54, pour ascite, rapidement apparue deux mois auparavant; ascite très importante; foie et rate non perçus; pas de varices œsophagiennes à la radio; décès après une poussée thermique inexpliquée le 29-6-54. A l'autopsie : foie de cirrhose de Laënnec typique; rate augmentée de volume; pas de thrombose de la veine porte; pas de varices œsophagiennes. Examen histologique (Dr ETEVE) : Sclérose annulaire macro et micro-nodulaire, faite de bandes de sclérose minces, formées de fibres tassées les unes contre les autres contenant de nombreux néocanalicules et un infiltrat de cellules inflammatoires très important. Il existe une néoangiogénèse très développée dans les bandes fibreuses, réalisant par endroit un aspect cavernomateux. La sclérose n'envahit pas les nodules de parenchyme. (Fig. 40).

Sur les M. A. R. artérielles (Fig. 41-42-43) on voit se dessiner un réseau dense et serré de vaisseaux anastomosés entre eux et disposés en anneaux autour des nodules qui ici ne sont absolument pas injectés. Cet angiôme est strictement superposable à l'angiôme périnodulaire, intrascléreux que nous avons déjà vu s'injecter par les voies portes et sus-hépatiques. Et ceci est la plus parfaite démonstration de l'existence des *shunts artério-portes dans les cirrhoses nodulaires*. Mais ceci conduit également à penser que loin d'être rares et de faible calibre, ces shunts sont au contraire d'une abondance toute particulière et qu'il s'agit en réalité d'un véritable abouchement terminal de l'artère hépatique dans l'angiôme périnodulaire néoformé.

Les sinusoides nodulaires par contre apparaissent dans la quasi-totalité de nos pièces vides de substance de contraste. Il nous paraît donc difficile d'admettre, comme il était classique de le dire depuis Mc INDOE que l'artère hépatique est le vaisseau qui irrigue le parenchyme hépatique dans les cirrhoses avancées. Cependant il faut noter que cette exclusion sinusoidale est peut-être due en partie à l'existence des shunts artério-portes et que sur les foies isolés, privés de circulation porte, la substance de contraste injectée trouve plus facilement son chemin vers les vaisseaux portes que vers les sinusoides nodulaires.

## LA CIRCULATION INTRA-HEPATIQUE DES FOIES CIRRHOTIQUES.

Ainsi, ce qui domine les bouleversements de l'architecture de la vascularisation intra-hépatique des cirrhoses nodulaires est essentiellement une hyperangiomatose considérable de siège et d'aspect très particuliers. Cet angiôme sanguin siège dans les travées scléreuses, en remplit les interstices, insinuant ses éléments vasculaires entre les membranes de la sclérose (ELIAS), se moulant avec elle sur les nodules d'hyperplasie et entourant ces nodules de toute part, comme un filet autour d'un ballon.

Cet angiôme, que les M. A. R. mettent en évidence avec une particulière netteté, n'est certes pas inconnu histologiquement et

récemment encore, JIMENEZ DIAZ (63) a insisté spécialement sur l'aspect très particulier des travées fibreuses qui apparaissent, sur les coupes histologiques, perforées de nombreuses cavités vasculaires. Mais l'examen de ces coupes qui faisait parler de dilations des rameaux portes dans les espaces fibreux est loin de montrer l'extrême richesse vasculaire de cet angiôme. Formé de vaisseaux dont le calibre est nettement supérieur à celui des sinusoides il est le carrefour des trois voies sanguines du foie : veine porte, artère hépatique et veine sus-hépatique. Il représente en effet un double système de shunts; d'une part, les shunts porto-hépatiques dérivant le sang vers la veine cave inférieure, d'autre part les shunts artério-portes amenant le sang artériel dans ces mêmes vaisseaux.

La circulation intra-hépatique des cirrhoses nodulaires peut alors se concevoir de la façon suivante : l'apport sanguin à l'intérieur du foie se fait toujours par deux voies, la veine porte et l'artère hépatique; mais alors que l'artère continue à apporter au foie la totalité de son contingent à forte pression, la veine porte n'apporte plus au foie qu'une part sanguine diminuée par rapport à l'état normal. En effet une grande partie, jusqu'à 80 % selon Mc INDOE, est dérivée par les shunts extra-hépatiques (coronnaire stomacique, mésentérique, ombilical, diaphragmatique, etc.). SHERLOCK et WALSH (100) mesurant le débit sanguin dans une collatérale abdominale superficielle l'estime à 360 cc/min., ce canal anastomotique se chargeant ainsi de transporter le quart ou la moitié du sang porte dans la grande veine saphène droite.

Le mélange des deux sangs porte et artériel se fait, non comme dans un foie normal dans les sinusoides à la périphérie du lobule, amortissant ainsi la haute pression artérielle, mais dans l'angiôme intra-scléreux, périnodulaire où les artérioles débouchent à plein canal, sans que la haute pression artérielle soit suffisamment amortie. A partir de cet angiôme, deux voies s'ouvrent à ce sang mixte; d'une part, il pénètre dans les nodules d'hyperplasie par des vaisseaux qui se détachent de la couronne angiomateuse et gagnent les sinusoides plus ou moins profondément dans les nodules; ces vaisseaux afférents des nodules représentent vraisemblablement les restants des veinules portes et des artérioles périlobulaires déjetées, déformées et déportées par la sclérose annulaire. Le drainage des nodules est assuré par des vaisseaux qui regagnent l'angiôme intra-scléreux. Il est aisé de voir que ces conditions circulatoires sont loin d'être propices à une irrigation parenchymateuse convenable et qu'une certaine stase intra-nodulaire est fort probable. Il faut remarquer d'ailleurs que si l'artère hépatique ne nous paraît pas être le vaisseau anatomique de l'irrigation parenchymateuse des cirrhoses nodulaires, elle est tout de même, du point de vue fonctionnel, le vaisseau nourricier principal. Nous avons vu en effet que l'apport portal est très diminué; il en résulte que le sang mixte artério-porte qui se trouve dans l'angiôme et qui va irriguer les nodules comporte une proportion de sang artériel prépondérante.

La genèse de l'angiôme périnodulaire se confond avec la genèse de la sclérose. Il est classique de parler du point de départ

portal de la sclérose cirrhotique, et nombre d'arguments plaident en ce sens. Cependant il faut rappeler que SABOURIN avait longuement insisté sur l'origine sus-hépatique de la fibrose des cirrhoses alcooliques, théorie qu'il intégrait d'ailleurs dans le cadre général de sa conception de la topographie lobulaire et fonctionnelle du foie. D'un autre côté, ASHBURN, ENDICOTT, DAFT et LILLIE (4) ont montré que chez le rat chez lequel on détermine une cirrhose expérimentale, soit par tétrachlorure de carbone soit par carence, la cirrhose annulaire constituée est d'abord à topographie uniquement sus-hépatique. Nous pouvons confirmer entièrement ces faits. Nous avons injecté par voie portale 6 foies de rats chez lesquels une cirrhose annulaire avait été induite par injections répétées de tétrachlorure de carbone (\*). Chez ces animaux les M. A. R. montrent de façon évidente des nodules circonscrits par des travées fibreuses qui apparaissent comme des anneaux sombres sur les plaques radiographiques. Les vaisseaux portes injectés ne cheminent en aucun cas dans ces travées mais se retrouvent toujours en plein centre des nodules cirrhotiques (Fig. 10).

Quoi qu'il en soit du point de départ de la sclérose chez l'homme, on sait que très rapidement « les lésions dégénératives traversent plusieurs lobules, réunissant les régions centro-lobulaires entre elles et aux espaces portes. Ces travées qui semblent le fait de poussés subaiguës d'hépatite sont déjà inter-insulaires et lorsque la sclérose s'y installe, elle est d'emblée inter-insulaire et bien près de devenir annulaire. » (G. ALBOT) (1). Ces travées divisent les lobules hépatiques, détruisent toute topographie et réunissent veines portes et veines sus-hépatiques dans une même bande scléreuse. Les sinusoides intermédiaires aux deux vaisseaux sont englobés dans la sclérose, ils perdent leurs caractères sinusoidaux; le collapsus des cellules qui les environnent contribue à leur isolement et bientôt ces sinusoides dénudés sont transformés en néo-vaisseaux ayant perdu totalement leurs caractères de sinusoides et deviennent des shunts porto-sus-hépatiques. Par le même processus les terminaisons artérielles qui se font, nous l'avons vu, à la périphérie des lobules, soit dans une veine porte intermédiaire, soit directement dans les sinusoides, sont également englobées dans la sclérose en voie de constitution et ces terminaisons viennent s'aboucher dans ces shunts néo-formés. Dans ces conditions il est évident que l'apport artériel ne peut plus se faire au parenchyme directement et que tous le mécanisme sphinctérien qui règle la circulation intra-lobulaire doit être compromis. L'hyperplasie nodulaire en se constituant donne aux vaisseaux l'aspect définitif que nous leur avons vu dans les cirrhoses nodulaires.

### *LE MECANISME DE L'HYPERTENSION PORTALE DES CIRRHOSSES NODULAIRES.*

Le mécanisme de l'hypertension portale a toujours été discuté entre deux grandes théories : l'obstruction des rameaux portes et

---

(\*) Nous devons ces rats à l'obligeance du Dr SCHWARTZMANN.

l'influence de la pression artérielle. Cette dernière théorie, n'ayant depuis HERRICK guère eu de défenseur véritable, c'est à la première conception qu'on a le plus souvent recours, par routine, et les mots « d'hypertension portale par blocage intra-hépatique » sont devenus courants dans toutes les publications. Mais la preuve certaine de ce blocage reste encore à apporter. Nous avons vu, qu'au contraire, il existait dans le foie cirrhotique un système vasculaire mettant en communication veine porte et veine sus-hépatique et dont la résistance est infiniment moins grande que celle opposée par le système sinusoïdal; et ce n'est certes pas la déformation apportée par la pression nodulaire sur les vaisseaux portes et sus-hépatiques, déformation qu'on bien montré, par reconstruction en cire, KELTY, BAGGENSTOSS et BUTT (64), qui peut jouer un rôle prépondérant dans l'augmentation de la résistance; tout au plus doit-elle intervenir en maintenant une certaine rigidité dans les vaisseaux intéressés.

*Aussi pensons-nous que l'hypertension portale des cirrhoses nodulaires est-elle essentiellement d'origine dynamique. Ce sont les anastomoses artério-portes qui jouent le rôle principal dans la création de cette hypertension, en permettant à la pression artérielle de se répercuter en amont sur la veine porte.*

Certes lorsqu'on tente de reproduire ce mécanisme expérimental, n'y est-on pas parvenu. Déjà en 1932 P. CARNOT, R. GAYET et F. P. MERKLEN (28) tentent d'augmenter la pression portale chez le chien en anastomosant l'artère rénale droite avec le bout hépatique d'un tronc veineux duodéno-jéjunal et malgré l'accroissement considérable du débit porte, n'observe que des modifications minimales de la pression porte. Réalisant d'autre part une anastomose veineuse permanente entre le tronc de l'artère et celui de la veine splénique par suture latéro-latérale, de 5 semaines à 5 mois plus tard malgré la persistance de la perméabilité de l'anastomose, la pression portale ne s'est élevée que de 2 à 3 cm. d'eau à peine et ils concluent que la capacité remarquable d'adaptation de débit que possède normalement le système porte lui permet de s'adapter aux augmentations d'apport sanguin. De même lorsque SCHILLING, McKEE et WILT (99) implantent chez le chien l'artère hépatique sur le tronc de la veine porte, ils notent que « 18 mois après, il n'y avait pas de preuve de congestion mésentérique, d'élévation de la pression portale. » Mais il faut noter que dans les 2 groupes d'expériences il s'agissait de foies normaux; et la remarquable capacité d'adaptation circulatoire dont parle CARNOT leur permet d'étaler rapidement cette alimentation particulière en faisant jouer les mécanismes sphinctériens et compensateurs dont ils disposent. Par contre dans un foie cirrhotique, la disparition de ces mécanismes et de l'élasticité vasculaire, ne permet pas d'étaler cette surpression intra-portale d'apport. HERRICK disait déjà que la pression portale doit s'élever par l'apport de sang artériel surtout « si la veine sus-hépatique ne permet pas le passage d'une quantité accrue de sang ». Cette insuffisance d'élimination sanguine tient sans doute moins à une sténose vraie des veines sus-hépatiques (et nous avons vu avec quelle facilité l'injection du parenchyme était

obtenue par cette voie) qu'à une perte de l'élasticité et de l'adaptation fonctionnelle de ces vaisseaux.

*Ainsi dans les cirrhoses nodulaires, nous pensons que l'hypertension portale est due principalement à l'apport sous forte pression du sang artériel directement dans la circulation portale, hyperpression qu'un foie figé dans la sclérose ne peut plus guère absorber malgré l'existence de nombreux shunts porto-sus-hépatiques.*

#### REMARQUES :

1. — Ce système circulatoire intra-hépatique explique que la création de shunts chirurgicaux porto-caves directs ou spléno-rénaux, qui privent le foie de son apport portal n'ont guère de conséquences métaboliques immédiates. Ceci tient au fait que dans ces foies l'artère avait déjà pris une part prépondérante.

2. — Les traitements de l'hypertension portale par ligature de l'artère hépatique ne peuvent guère se justifier dans les cirrhoses nodulaires car, ou bien elle porte sur l'artère hépatique commune, et elle est alors en grande partie circulatoirement inefficace, ou bien, la ligature doit porter sur l'artère hépatique propre, mais cela revient à priver le foie de sa source principale d'apport sanguin.

3. — De même les interventions d'artérialisation du tronc porte qui ont été proposées pour améliorer la circulation intra-hépatique ne sont pas justifiées, cette artérialisation s'étant déjà spontanément réalisée au sein de la glande hépatique des cirrhotiques.

## LA VASCULARISATION DES TUMEURS HÉPATIQUES

Nous avons étudié par la M. A. R. 6 cas de néoplasie hépatique qui se partagent en : 4 cancers métastatiques secondaires et 2 adénocancers avec cirrhose.

### LES CANCERS SECONDAIRES DU FOIE.

Observation n° 84.

*Observation n° 84.* — Mme MEI..., 77 ans. Cancer du côlon sigmoïde, gros foie maronné, cachexie. A l'autopsie : petite quantité d'ascite; énorme foie couvert de noyaux métastatiques; veine porte et veine splénique perméables. Examen histologique (Dr EREVE) : Nodule métastatique épithéliomateux proliférant largement dans le parenchyme qui présente dans ce voisinage des altérations d'ordre circulatoire importantes avec en particulier une dilatation des sinusoides résultant de l'atrésie des cellules parenchymateuses. (Fig. 44).

L'injection par la veine porte montre un remplissage parfait du parenchyme hépatique normal où se dessinent le réseau sinusoidal et les ramifications portales. Au sein de ce parenchyme, on trouve des zones totalement avasculaires, qui correspondent aux noyaux métastatiques (Fig. 45).

Lorsque l'injection est poussée par l'artère hépatique, on obtient de même très facilement l'injection du parenchyme normal, mais les nodules cancéreux s'injectent également, et il apparaît un système très particulier d'espaces vasculaires, abordables par l'artère hépatique, disposés en réseaux irréguliers et très différents du réseau sinusoidal hépatique (Fig. 46 et 47).

*Il apparaît donc que les noyaux des cancers secondaires du foie sont vascularisés, non par la veine porte, mais exclusivement par l'artère hépatique.* Nous avons retrouvé ces faits avec une évidence absolue dans les 4 cas examinés et d'ailleurs ils avaient déjà été signalés par divers auteurs.

En 1923, H. N. SEGALL (97) pratiquant des injections intravasculaires de produit opaque et prenant des stéréoradiographies, mais à l'échelon macroscopique, montre que dans les métastases hépatiques d'un cancer du poumon, l'injection par l'artère hépatique révèle des branches artérielles qui gagnent les masses tumorales, alors que dans un foie néoplasique secondaire à un cancer du rein l'injection par la veine porte ne révèle aucune branche allant aux noyaux néoplasiques hépatiques. En 1937, R. D. WRIGHT

(110) en injectant des masses colorées étudie 15 foies cancéreux et montre que dans tous les cas les vaisseaux intra-tumoraux peuvent être rattachés aux branches de l'artère hépatique provenant de l'espace porte bordant la tumeur. En 1949, BREEDES et YOUNG (23) montrent par artériographie chez l'animal que le sang des tumeurs hépatiques est presque exclusivement artériel. Ce fait est confirmé par ORTEGA et BIERMAN (84) sur les foies d'autopsie. En 1951, BIERMAN, BYRON, KELLEY et GRIDY étudient la vascularisation des tumeurs hépatiques de l'homme in vivo par cathétérisme de l'artère hépatique par voie carotidienne et montrent que « le dessin artériel du foie avec métastases est caractérisé par une condensation et une augmentation du dessin vasculaire de ces tumeurs » (13).

Si la vascularisation des cancers secondaires du foie apparaît bien artérielle, celle des néoplasmes primitifs, et en particulier des adénocancers avec cirrhose est peut-être différente.

### *Les adénocancers avec cirrhose.*

Nous avons pu en étudier 2 cas. Les constatations ont été analogues dans les 2 observations. Voici l'une d'elles :

*Observation n° 90.* — Mr BU..., 33 ans, Vietnamien. Entre dans le service du Dr CATTAN, le 28-4-54. Ascite abondante, pas de circulation collatérale; foie énorme progressivement apparu en deux mois; rate non palpable. Décès le 11-5-55 par hématoméso foudroyant. A l'autopsie : Enorme foie jaune, mou, entièrement formé de petits nodules bien circonscrits de la taille d'un gros pois; rate volumineuse; ascite très abondante; varices œsophagiennes et gastriques. Un bourgeon de la bifurcation portale dans le hile obstrue partiellement le tronc porte. Examen histologique (Dr ETEVE) : Au contact d'une bande mince de parenchyme hépatique qui est le siège d'une très fine sclérose annulaire, existent de nombreux, volumineux nodules de caractères tumoraux où les cellules épithéliomateuses se disposent en coulées pleines réalisant l'image histologique caractéristique d'un hépatome. (Fig. 48).

Lors de l'injection par la veine porte, on injecte non seulement le parenchyme mais aussi les nodules (Fig. 49). Certains sont des nodules d'hyperplasie cirrhotique, mais d'autres sont de véritables néoplasies malignes dont la vascularisation a un aspect totalement différent. Bien entendu, dans tous les cas, se trouve injecté l'angîome intra-scléreux habituel. *Ainsi, dans les cas que nous avons étudiés existe une différence fondamentale dans la vascularisation néoplasique, uniquement artérielle dans les métastases secondaires et par contre portale dans les nodules cancéreux des adénocancers avec cirrhoses.*

## MICROANGIORADIOGRAPHIE ET CIRRHOSE CHOLESTATIQUE

Au cours des cirrheses cholestatiques, le remaniement nodulaire n'existe le plus souvent pas, ou tout au moins n'est que très tardif. L'examen microangioradiographique y révèle des faits particuliers. Tel est le cas de l'observation 133 :

Mme NED..., femme, 55 ans. 1950, plaie du cholédoque au cours d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire; janvier 1951, ictère; août 1952, plastie du cholédoque sur drain de caoutchouc; disparition de l'ictère; novembre 1952, nouvel ictère avec angiocholite; jusqu'en 1954, accès angiocholitiques toutes les 2 à 3 semaines; en mai 1954, anastomose cholédocoduodénale, mais persistance des accès angiocholitiques. Entre dans le service du Dr CAROLI le 5-7-54; Gros foie, grosse rate, circulation collatérale, pas de varices œsophagiennes à la radio. Intervention le 19-7-54 pour tentative de cure chirurgicale du rétrécissement biliaire; décès per-opératoire par suite d'un saignement en nappe, profond et diffus dès la moindre tentative de dissection. A l'autopsie : très gros foie à surface granitée, dur; rate nettement augmentée de volume. Examen histologique (Dr ETEVE) : Sclérose cirrhotique insulaire à topographie surtout péri-cholangitique portale où la sclérose apparaît très richement inflammatoire avec une néoangiogénèse importante, également péri-cholangitique. Peu d'image d'altération parenchymateuse. Hyperplasie notable du mésenchyme kuppferien. (Fig. 50).

Les M. A. R. portales révèlent d'abord que la disposition vasculaire générale est conservée. Le réseau sinusoïdal est peu perturbé, il n'existe pas d'angiôme annulaire, mais un fait est très particulier : l'examen des espaces portes révèle avec une extrême netteté, à côté de la veine principale, l'existence d'une hypervascularisation considérable des plexus péribilaires (Fig. 51-52).

Nous avons vu qu'ils se voient parfaitement bien dans les foies normaux, dessinant l'épaisseur des parois canaliculaires (Fig. 17 et 18). Mais dans aucun cas, ils n'ont été aussi nettement individualisés que dans cette cirrhose cholestatique. Ils apparaissent hypertrophiés, d'un diamètre augmenté, plus abondants, plus serrés dans l'épaisseur accrue de la paroi canaliculaire. Ils sont d'ailleurs bien visibles sur les coupes histologiques et se situent non seulement dans l'épaisseur de la paroi du canal biliaire mais également dans la sclérose qui entoure en manchon ce canal biliaire. On a vu que ces plexus biliaires représentent probablement les réseaux capillaires intermédiaires entre les branches vaginales de l'artère hépatique et les racines internes de la veine porte.

L'interprétation exacte de ces images peut, certes donner à discussion. La dilatation de ce réseau vasculaire en communication avec la veine porte pourrait n'être qu'un témoin discret de l'hypertension régnant dans les rameaux portes voisins et leur dilatation serait due à un mécanisme analogue, par exemple, à celui qui préside à la dilatation des veines œsophagiennes, simple dilatation de stase et d'hypertension. Mais il faudrait alors trouver une cause primaire à cette hypertension portale et revenir à l'hypothèse d'une sténose, plus haut située encore, des rameaux portes, sténose qu'aucun fait anatomique ne prouve de façon certaine. Une autre hypothèse nous paraît, peut-être, plus proche des faits constatés. La majoration des plexus péribiliariens représenterait alors une véritable néoangiogénèse ectasique contenue à la fois dans la paroi des canaux et dans la sclérose péricholangitique. Ainsi se constitueraient des shunts néoformés artério-portes d'un type particulier. Cette formation de shunts serait secondaire à la dilatation canaliculaire et à la sclérogénèse péricholangitique. Ces shunts artério-portes joueraient alors un rôle non négligeable dans la création de l'hypertension portale de ces cirrhoses dont témoignent dans notre cas la circulation collatérale, l'augmentation de volume de la rate, l'hypertension peropératoire.

## MICROANGIORADIOGRAPHIE ET ICTÈRE GRAVE

Les modifications de la circulation portale intra-hépatique au cours des hépatites graves sont très particulières. Nous en avons étudié 5 cas. Voyons d'abord l'observation n° 23 :

Mr LER..., 36 ans. Entre le 9-11-53 dans le service du Dr CAROLI pour un ictère nu, précédé de troubles digestifs banaux. Le foie apparaît d'abord nettement palpable et on en note la diminution de volume progressive au cours de l'évolution. Décès dans un coma hépatique rapidement installé le 18-11-53. A l'autopsie : petite quantité d'ascite; foie petit, brun, avec de petits nodules à la surface; rate de volume normal. Examen histologique (Dr ETEVE) : La structure du parenchyme hépatique est totalement modifiée. Les cellules parenchymateuses ont pratiquement disparu, il ne reste d'elles que de petits amas isolés, sans structure précise, au milieu desquels on reconnaît encore les restes de noyaux. Ça et là, quelques éléments apparaissent mieux conservés sous forme de canalicules biliaires. Sur l'ensemble de la coupe il ne reste d'appareillement bien conservé que les travées fibro-réticulaires de soutien de la glande dont se reconnaît l'organisation radiante autour des veines sus-hépatiques et des espaces de Kierman. Cette trame apparaît à peine exagérée en densité. Cette image histologique ne comprend pas la totalité du parenchyme; il existe des zones du foie où l'on reconnaît encore des travées normalement disposées; dans ces zones les lésions dégénératives restent modérées et la réaction scléreuse est plus marquée. (Fig. 53).

Les M. A. R. portales montrent un aspect très particulier (Fig. 54) : l'ensemble de l'image des vaisseaux portes est conservé, mais si le rapport réciproque des différents troncs vasculaires n'est pas perturbé, on note un rapprochement considérable des structures vasculaires qui sont comme tassées les unes contre les autres par la nécrose du parenchyme intermédiaire. L'autre point particulier de ces images est l'absence totale d'injection des sinusoides. En aucun point des radiographies on ne voit se dessiner le réseau sinusoidal et l'étude détaillée des terminaisons portales visibles montre que l'arrêt de l'injection s'est effectué au niveau des veines intermédiaires qui se terminent en branches brisées.

L'étude de l'observation n° 133 va nous montrer un autre aspect microangioradiographique :

Mme HAL..., 53 ans. Entre le 17-9-54 dans le service du Dr CAROLI pour un syndrome ictéro-ascitique datant de un mois. Très rapidement coma hépatique et décès le 20-9-54. A l'autopsie : ascite abondante, trouble; foie totalement rétracté, réduit à une lame avec deux gros nodules de couleur plus claire mais de consistance aussi molle que le reste du foie; rate modérément augmentée de volume. Examen histologique (Dr ETEVE) : Le parenchyme hépatique a subi des altérations considérables qui sont constituées

par de vastes zones dans lesquelles les cellules hépatiques et leur ordination trabéculaire ont disparu et ont été remplacées par des travées fibreuses jeunes très richement infiltrées d'éléments inflammatoires lympho-histiocytaires dans les mailles desquelles on observe des restes de cellules hépatiques en état de nécrose atrophique avancée (Fig. 57). Il ne subsiste du parenchyme hépatique en organisation trabéculaire que des zones moyennes de certains lobules; à ce niveau les cellules se présentent marquées souvent par une stéatose assez importante. En d'autres endroits existent cependant des régions entières où la topographie trabéculaire est entièrement conservée. (Fig. 55).

Les M. A. R. montrent deux aspects totalement différents suivant la région considérée. Les M. A. R. portales des zones nécrotiques (Fig. 58) montrent un aspect identique à celui de l'observation n° 23, avec une conservation de la distribution générale mais un rapprochement des structures vasculaires et une absence d'injection sinusoidale avec un arrêt de la substances de contraste au niveau des veines intermédiaires réalisant un aspect de branches brisées. Par contre si on examine des plaques intéressant des zones où le parenchyme hépatique est conservé, plus précisément des régions provenant des deux gros nodules qui apparaissaient à la surface du foie, l'aspect est totalement différent (Fig. 59). Non seulement les vaisseaux ont une disposition différente de la disposition normale, réalisant une déformation excentrique et traduisant sans aucun doute un certain degré de remaniement parenchymateux et d'hyperplasie nodulaire, mais ici les sinusoides sont parfaitement injectés. Cependant la disposition lobulaire normale est bouleversée, la nappe continue de sinusoides habituellement observée est morcelée et les sinusoides se disposent en petites houppes à l'extrémité des ramifications portales.

Un troisième cas va nous permettre d'étudier d'autres conditions circulatoires. Telles celles de l'observation n° 228.

Mme ADA..., 67 ans, Entrée le 25-10-55 dans le service du Dr CAROL. Diabète avec hépatomégalie découvert en avril 1955; ictère nu le 29-9-55; pendant l'évolution, régression progressive du volume du foie qui disparaît totalement sous les fausses côtes. Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale, pas de varices œsophagiennes; hypoglycémie brutale rapidement équilibrée par le sérum glucosé, mais coma hépatique progressivement aggravé; décédée le 6-11-55. A l'autopsie : pas d'ascite; foie minuscule : 750 gr. de couleur chamois, très finement granuleux avec de petits nodules plus foncés disséminés sur tout le foie, de la taille d'une petite lentille et à peine saillants; veine porte normale, pas de varices œsophagiennes; rate petite. Examen histologique (Dr ETEVE) : Sur l'ensemble du fragment on ne trouve pas de parenchyme identifiable. Les cellules hépatiques ont en effet subi des altérations de fonte nécrotique pratiquement totale et on ne reconnaît plus les structures que dans de très rares îlots que l'on recherche sur la coupe. Partout en effet s'est substitué un tissu conjonctif fibreux aux mailles lâches dans lesquelles on n'observe que des noyaux correspondant soit à des séquestres de cellules hépatiques, soit surtout à des cellules du mésenchyme représentées par des cellules de Küpffer en macrophagie pigmentaire ou par des cellules lymphonocytaires traduisant un infiltrat inflammatoire diffus fort important. De plus dans des zones qui topographiquement semblent correspondre à la périphérie des lobules disparus, existent de très nombreuses formations de néocanalicules biliaires (Fig. 55).

Les M. A. R. portales montrent ici, qu'à côté d'une certaine distorsion des troncs portes, l'injection sinusoidale est complètement assurée. Les sinusoides sont parfaitement visibles, disposés en houppes à l'extrémité des rameaux portes (Fig. 56).

Des images identiques ont été observées dans un autre cas d'ictère grave subaigu dans lequel il n'existait pas non plus d'ascite, ni de circulation collatérale, ni de varices œsophagiennes. Ainsi il semble bien que dans les deux cas où existait une importante exclusion circulatoire du foie, un véritable blocage, non pas à l'échelon portal mais bien à l'échelon sinusoidal, on ait trouvé quelques signes d'hypertension portale et en particulier une ascite, symptômes qui étaient absents dans les deux cas où la circulation sinusoidale était conservée.

Peut-être s'agit-il là d'un autre mode de genèse d'hypertension portale, sans remaniement nodulaire du parenchyme, sans systèmes de shunts porto-hépatiques et artério-portes, par un véritable blocage circulatoire. Et peut-être convient-il de considérer qu'au cours des hépatites graves, à côté des formes œdémateuses, hydropiques et des formes à évolution cirrhogène nodulaire précoce, l'apparition d'une ascite peut dans certain cas traduire un mode évolutif anatomique particulier avec exclusion circulatoire du parenchyme.

## LA CIRCULATION INTRA-SPLÉNIQUE

Nous avons vu quels étaient les bouleversements circulatoires intra-hépatiques au cours des cirrhoses et quels étaient les mécanismes que l'on pouvait invoquer dans la genèse de l'hypertension portale. L'existence d'une splénomégalie, souvent d'ailleurs modérée, est habituellement considérée comme un témoin de l'hypertension portale et nous avons pensé en étudier le retentissement possible sur la structure vasculaire de cet organe. D'autre part, certains auteurs, et en particulier LEMAIRE et coll. (73 bis) ont pensé à la suite d'études d'oxymétrie portale qu'il pouvait exister au cours des cirrhoses des néoanastomoses artérioveineuses, en particulier au niveau de la rate, expliquant d'une part l'augmentation de l'oxygène portal et jouant, d'autre part, un rôle dans le mécanisme de l'hypertension portale. Nous avons pensé également que la M. A. R. nous permettrait aisément de mettre en évidence de tels shunts, s'ils existaient.

Nous avons ainsi étudié un certain nombre de rates normales et pathologiques. Certaines ont été obtenues par autopsie et d'emblée il faut signaler que très fréquemment les images sont difficiles à interpréter, du fait de la fragilité extrême de cet organe et des artefacts obtenus par l'injection de ces rates de cadavre, dans lesquelles la substance de contraste fait irruption hors des vaisseaux et diffuse dans le parenchyme en flaqes plus ou moins étendues. D'autres rates, et ce sont les plus utilisables, les plus faciles à interpréter, ont été obtenues par splénectomie, soit pour les rates normales — splénectomie au cours de gastrectomie totale — soit pour les rates pathologiques — splénectomie thérapeutique ou de nécessité dans les anastomoses spléno-rénales.

Il faut insister d'emblée sur le fait que nos études se situent entièrement à l'écart des préoccupations habituelles des différents auteurs qui ont envisagé la circulation splénique. En effet, les publications sur la circulation intra-splénique se partagent en 2 groupes suivant les problèmes envisagés. Soit, tels les travaux de NGUYEN HU (82) ou de R. DAVIDE (38) où il s'agit de l'étude de la distribution segmentaire des troncs artériels intra-spléniques, soit plus fréquemment et représentant la quasi-totalité des publications, ce sont les études par différentes techniques du problème de la circulation intra-splénique ouverte ou fermée : KNISELY (16-

17), MAC KENZIE et coll. (78), BJORKMAN (14), SNOOK (101). On sait les conclusions auxquelles on doit actuellement se rallier : circulation mixte, fermée pour les globules, ouverte pour le plasma. Nous n'avons en aucune manière cherché à apporter notre contribution à ce problème. Notre technique étant une technique d'injection, on partage les défauts et toutes les critiques qui y ont été appliquées quant à la valeur des faits démonstratifs pour l'étude de la circulation ouverte ou fermée. Nous avons simplement pensé établir quel était l'aspect microangioradiographique de la circulation normale intra-splénique et quelles modifications y apportaient les affections atteignant la morphologie de la rate.

### *LA RATE NORMALE.*

Nous avons étudié 14 rates normales. L'injection par l'artère splénique met en évidence le réseau artériel intra-splénique, mais il n'est pas exceptionnel que par la voie artérielle la substance de contraste remplisse également les espaces veineux, c'est-à-dire essentiellement les sinusoides ou leur réticulum et la distinction en M. A. R. n'est guère possible. Aussi est-ce surtout à l'étude des vaisseaux artériels proprement dits que nous nous sommes attachés.

La comparaison des images obtenues avec les descriptions histologiques classiques nous ont permis de retrouver les diverses branches artérielles intra-spléniques habituellement décrites. Les artères spléniques se divisent en pénétrant dans la rate en de nombreux rameaux, cheminant dans les travées fibreuses : les artères trabéculaires. Celles-ci quittent le système trabéculaire par de nombreuses branches qui pénètrent dans le parenchyme. Chaque branche devient une artère folliculaire qui irrigue le follicule de Malpighi. On reconnaît aisément sur un grand nombre de M. A. R. les follicules qui sont dessinés par leur réseau artériel. Une artère centrale les traverse et donne habituellement vers son centre plusieurs capillaires folliculaires, qui s'écartent en rayons de roue vers la périphérie du follicule. Celle-ci est souvent dessinée par des artérioles qui correspondent aux artères folliculaires du réseau externe et aux artères de la zone marginale du corpuscule (Fig. 63). Au-delà du corpuscule de Malpighi, les artères se divisent en nombreux rameaux disposés en fins pinceaux déliés, et s'épanouissent en éventails plus ou moins larges : ce sont les artères pénicillées. Dans l'ensemble, la disposition générale du réseau artériel de la rate apparaît formé de fins vaisseaux, disposés en groupes plus ou moins isolés les uns des autres, chaque groupe formant un ensemble complet : artère trabéculaire, artère folliculaire et artère pénicillée (Fig. 61). Si dans le sein du parenchyme splénique les groupes artériels ainsi définis paraissent disposés dans tous les sens, sans ordre et sans orientation, en bordure de la périphérie de la rate la disposition change. On voit alors les artères donner des rameaux qui s'allongent parallèlement les uns aux autres, se dirigent perpendiculairement à la surface de la rate, l'ensemble dessinant un aspect en palissade caractéristique (Fig. 62).

L'injection d'une rate par la veine splénique réalise un aspect très particulier (Fig. 64). On ne voit pratiquement aucun vaisseau bien constitué mais, par contre, une nappe étendue à travers tout le parenchyme formée par un réseau réticulé d'espaces vasculaires finement anastomosés entre eux et qu'on peut identifier aux sinusoides veineux de la pulpe rouge. Dans ce réseau continu de sinusoides, existent des espaces ronds, vides de substance de contraste, et qui correspondent aux follicules de Malpighi. En aucun cas, ceux-ci n'ont pu être injectés par la voie veineuse. Que l'injection ait été faite par voie artérielle ou par voie veineuse, il n'a jamais été vu dans les rates normales de canal individualisé, réunissant directement le réseau artériel avec les vaisseaux veineux. Il faut néanmoins noter que, lors de l'injection par l'artère splénique, nous avons toujours observé, dans les rates normales comme dans les rates pathologiques, un passage précoce, net, souvent abondant, de la substance injectée, par la veine correspondante, et la perfusion s'établit rapidement entre les deux vaisseaux afférents et efférents. Par contre, l'injection par la veine splénique réalise une distension progressive de la rate où l'on n'observe presque jamais de passage par l'artère.

### LA CIRCULATION SPLENIQUE DES CIRRHOSSES.

Nous avons étudié 25 rates de cirrhoses d'étiologie diverse auxquelles nous pouvons adjoindre une rate de thrombose portale. 6 de ces rates ont été obtenues par splénectomie. Le volume en était extrêmement variable, qu'il s'agisse de cirrhose éthylique, ou d'une autre affection cirrhogène, allant d'un volume sensiblement normal à des rates très volumineuses pesant jusqu'à 1,900 kg. Dans un certain nombre de cas, les malades avaient au préalable subi une splénoportographie avec prise de la tension intra-splénique, qui s'est révélée habituellement élevée (entre 25 et 40 cm d'eau).

Dans tous les cas, les constatations ont été les mêmes. Lors de l'injection par l'artère splénique, on note un reflux dans la veine correspondante, dans un temps et avec un débit semblable à ceux observés dans les rates normales. Les M. A. R. artérielles montrent une disposition vasculaire et un mode de ramification identique à celui des rates normales. On reconnaît les groupes vasculaires composés d'artères trabéculaires, d'artères folliculaires et d'artère spénicillées dont la disposition n'est guère différente de celle des rates de sujets normaux (Fig. 65-66-67). Dans l'ensemble, les artères ne sont pas plus développées qu'à l'état normal. La zone périphérique en palissade est bien individualisée et les rameaux qui la composent sont en moyenne plus longs que dans les rates normales (Fig. 68).

L'injection par la veine splénique réalise de même un aspect identique à celui des rates normales. En aucun cas nous n'avons trouvé dans les rates de cirrhose des canaux anastomosiques entre le système artériel et le système veineux. *Il ne nous semble donc pas que l'on puisse invoquer, dans la genèse de l'hypertension por-*

*lale de cette affection, le rôle de shunts néoformés artérioveineux intra-spléniques. Et ceci, quelle que soit l'étiologie de la cirrhose, éthylique, cholestatique, « algérienne » ou indéterminée.*

## **LA CIRCULATION SPLENIQUE DES ICTERES HEMOLYTIQUES.**

Nous avons étudié 6 rates d'ictère hémolytique obtenues par splénectomie. 5 de ces cas étaient des ictères hémolytiques purs, soit congénitaux — maladie de Minkowski-Chauffard — soit acquis primitifs — 1 cas associait à l'ictère hémolytique familial une hémochromatose avec cirrhose.

Un premier fait est frappant dans ces rates. Malgré l'augmentation de volume de l'organe, fréquemment très marquée, les vaisseaux artériels étaient habituellement très fins, hors de proportion avec les dimensions spléniques et difficiles à cathétériser. L'injection de la substance de contraste par l'artère se faisait néanmoins facilement et le passage par la veine correspondante était obtenu avec la même facilité que dans les autres cas.

La M. A. R. montre une distribution vasculaire conservée avec une disposition générale des artères, analogue à celle d'une rate normale. Mais il existe dans tous les cas d'ictère pur un aspect grêle, effilé, élégant de l'ensemble des vaisseaux, qui par ailleurs semblent moins tassés que dans les rates normales, plus éparpillés, moins groupés en bouquets (Fig. 69). Il n'est souvent pas aisé de distinguer les différents segments artériels. A cette gracilité vasculaire générale s'associent d'autres différences avec les rates normales. D'une part, la région superficielle avec son aspect en palissade est extrêmement réduite, la hauteur de cette bordure palissadique est considérablement plus petite que dans les rates normales (Fig. 71), d'autre part, les follicules de Malpighi apparaissent avec une facilité et une fréquence nettement accrue; ils sont dessinés parfaitement par l'artère centrale et ses branches capillaires et surtout par les artères de la zone marginale, qui paraissent plus nombreuses et qui sont fréquemment le siège d'une « fuite » de la substance de contraste qui imprègne la zone marginale du follicule et la délimite de façon très nette (Fig. 70).

Du côté veineux, on obtient aucune différence avec les rates normales. Les sinusoides veineux ont une distribution et une morphologie identiques, les lacunes dessinées par les follicules de Malpighi sont peut-être simplement plus rapprochées les unes les autres (Fig. 72).

La réduction considérable du calibre artériel des ictères hémolytiques contraste avec l'augmentation du volume de l'organe et est à rapprocher des constatations splénoportographiques. Il a été en effet signalé (PARAF et coll.) (85) que la pression intra-splénique prise au cours des ictères hémolytiques, se révèle normale et même plutôt basse. Telles sont en particulier les constatations faites au cours de l'observation n° 171.

Mr STE..., homme de 44 ans. Sub-ictère depuis l'enfance; grosse rate; micro-sphérocytose, réticulocytose sanguine à 27 %; importante érythro-

blastose médullaire; résistance globulaire aux solutions hypotoniques diminuée. Pression intra-splénique 9 cm d'eau. Splénoportographie : tronc splénoportale et ramifications intra-hépatiques normaux. Pas de stase ni de circulation dérivative. M.A.R. : réduction globale de la vascularisation artérielle.

Par contre, dans l'observation n° 122, l'aspect est quelque peu différent :

Mr LOU..., homme de 35 ans. Plusieurs poussées ictériques depuis l'âge de 20 ans. Microsphérocytose. Importante réaction érythroblastique médullaire. Résistance globulaire aux solutions hypotoniques légèrement diminuée. Foie très gros, dur. Rate nettement augmentée de volume. Fer sérique augmenté. Histologie hépatique : énorme imprégnation ferrique du parenchyme hépatique et d'une sclérose annulaire. Pression intra-splénique : 25 cm d'eau. M.A.R. ici il existe non plus une réduction globale et une gracilité de la vascularisation artérielle, mais au contraire une majoration, un rapprochement des structures artérielles réalisant un aspect voisin de celui que nous avons retrouvé dans les hémopathies malignes.

### LA CIRCULATION SPLENIQUE DES HÉMOPATHIES MALIGNES.

Diverses études ont montré que dans les hémopathies malignes existaient des perturbations dynamiques circulatoires au niveau de la rate. En effet, chez ces malades, sans qu'existent des signes d'hypertension portale proprement dits, lorsqu'on prend la pression intra-splénique, on la trouve élevée et souvent plus élevée que dans les maladies proprement hépatoportales. Déjà signalé par HUNT (61) ce fait a été retrouvé par PARAF et coll. (85), qui dans les leucoses myéloïdes et lymphoïdes montrent, qu'alors que l'image splénoportographique est strictement normale, sans stase, sans opacification des voies de dérivation, la pression intra-splénique est élevée de 25 à 40 cm d'eau. Dans un autre ordre d'idées, FAUVERT et HARTMANN (45) mesurant par l'iode radioactif la vitesse de circulation splénohépatique et mesurant simultanément la pression intra-splénique trouvent dans une leucose myéloïde et dans une leucose à monocytes respectivement 22 et 35 cm d'eau de pression et une vitesse circulatoire de 10 et 18 cm/seconde, la normale étant de 12 cm/seconde. *On pourrait se poser la question de savoir si, dans ces cas, l'hypertension intra-splénique équivaut exactement à l'hypertension portale.* Les M. A. R. que nous avons pratiquées dans 5 rates d'hémopathies malignes nous permettent d'apporter une explication de ces faits. Il s'agit de 2 leucoses aiguës, 2 leucoses myéloïdes, et 1 leucose à monocytes.

Dans tous les cas, une image très spéciale s'est révélée en M. A. R. artérielles. On voit se dessiner, en effet, une hyperartérialisation considérable du parenchyme splénique. Les artères sont augmentées de volume de façon notable, et leur nombre est multiplié. Elles sont soit disposées parallèlement les unes aux autres, soit enroulées sur elles-mêmes formant un enchevêtrement inextricable de vaisseaux volumineux dans lesquels on ne peut reconnaître aucun des différents rameaux artériels normaux. La zone en palissade est très élargie; les artères s'y pressent en se serrant les unes contre les autres (Fig. 73-74-75-76).

*Il existe donc une hyperartérialisation nette des rates d'hémopathies.* Cette modification explique les constatations manométriques observées : en effet, l'aiguille de prise de pression, plongée dans le parenchyme intra-splénique, se trouve non plus dans une éponge vasculaire en communication avec la veine splénique et la veine porte mais dans un véritable angiôme artériel. Et la pression mesurée est une composante entre la pression veineuse et la pression artérielle d'apport. *Ainsi la pression intra-splénique n'est pas toujours le reflet de la pression portale et les identifier dans tous les cas risque de conduire à des interprétations erronées.* Il est probable que dans la plupart des hémopathies malignes, l'hypertension intra-splénique ne s'accompagne que d'une très légère perturbation au niveau de la pression portale et la conservation de la morphologie du tronc splénoportal dans ces maladies en est bien le témoignage. Cependant, il n'est pas interdit de penser que dans certains cas, la pression artérielle puisse, à la suite de cette hypergénèse artérielle intra-splénique, influencer sur la pression portale et entraîner une élévation de celle-ci, créant ainsi une variété particulière d'hypertension portale, l'hypertension dynamique d'amont.

PLANCHES

---

**MICROANGIORADIOGRAPHIES**

---



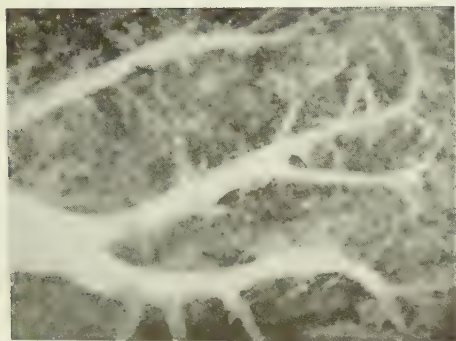


Fig. 1

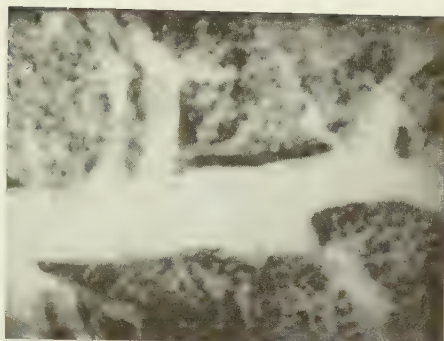


Fig. 2

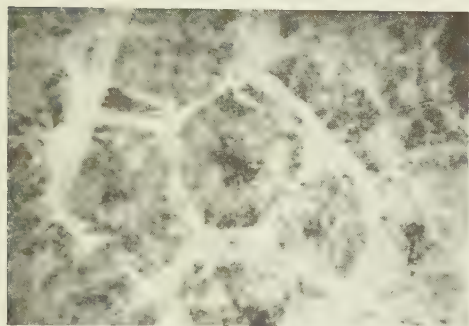


Fig. 3

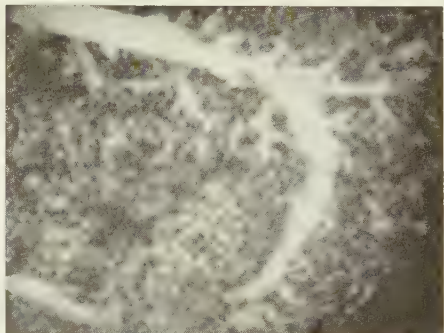


Fig. 4

Fig. 1. — Obs. 95. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine porte. Une veine conductrice de  $250\ \mu$  se divise en deux veines terminales analogues aux veines distributrices. Celles-ci donnent des veines distributrices de 2<sup>me</sup> ordre et de nombreuses veines périlobulaires sur lesquelles on voit naître des veines intermédiaires. Les sinusoides sont bien injectés. (X 40).

Fig. 2. — Obs. 95. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine porte. Une petite veine péri-portale naît de l'origine d'une veine distributrice et chemine parallèlement au tronc de la grosse veine conductrice dans le sens du courant. Le fin réticulum du réseau sinusoidal est particulièrement bien visible sur cette microradiographie. (X 120).

Fig. 3. — Obs. 95. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine porte. Un lobule hépatique, centré par une veine centro-lobulaire (en noir), est entouré de tous côtés par des veines périlobulaires provenant de différents vaisseaux portes. La continuité entre les différents rameaux portes paraît complète dans les espaces glissoniens périlobulaires; en fait, comme le prouve l'examen stéréoscopique, ils sont situés dans des plans différents. Cependant l'individualité du lobule est parfaite. (X 40).

Fig. 4. — Obs. 109. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine porte. Une veine périlobulaire entoure un lobule dont la veine centrale apparaît en sombre, et le réseau sinusoidal à disposition générale radiée, bien dessiné. Les veines intermédiaires donnant naissance aux sinusoides sont parfaitement individualisées. (X 120).

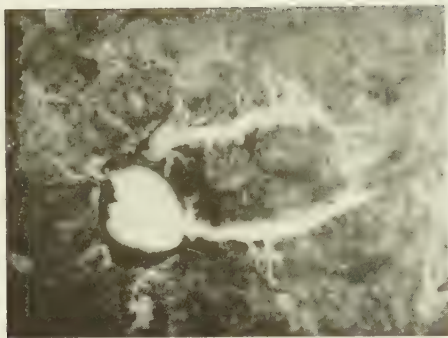


Fig. 5



Fig. 6

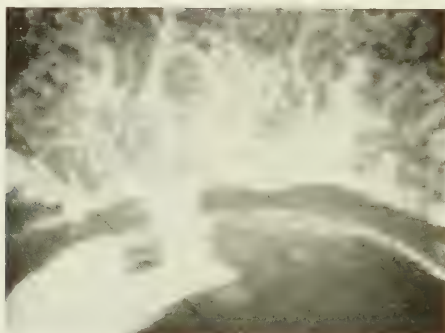


Fig. 7

Fig 5. — Obs. 109. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine porte. Un espace porte est coupé transversalement au milieu du parenchyme bien injecté dans lequel on reconnaît plusieurs lobules. Dans l'espace porte se trouvent une veine conductrice de  $350\ \mu$  de diamètre et, à côté d'elle et cheminant parallèlement à elle, une veine marginale distributrice de  $100\ \mu$  de diamètre. Les deux vaisseaux donnent indifféremment des rameaux à destinée péri-portale, dont l'aspect est rigoureusement identique, les ramifications du même type, et qui alimentent un même lobule qu'elles bordent de part et d'autre. (X 40).

Fig. 6. — Obs. 95. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine porte. Dans un volumineux espace porte apparaissent : une veine conductrice de  $650\ \mu$  vide de substance de contraste et un canal biliaire. Celui-ci se dessine comme une couronne de fins vaisseaux à disposition variée, sans orientation précise. Il s'agit-là du plexus biliaire capillaire, intermédiaire entre l'artère hépatique afférente et la racine interne de la veine porte efférente (X 40).

Fig. 7. — Obs. 95. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine porte. Un segment d'une volumineuse veine porte apparaît dans son espace porte. La veine est partiellement vidée de la substance de contraste. Il en part une très courte veinule à destinée strictement péri-portale qui se ramifie en bouquet largement étalé. (X 120).



Fig. 8

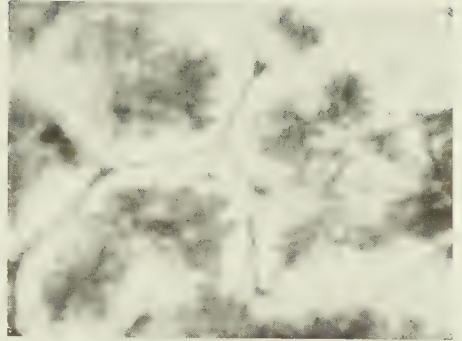


Fig. 9

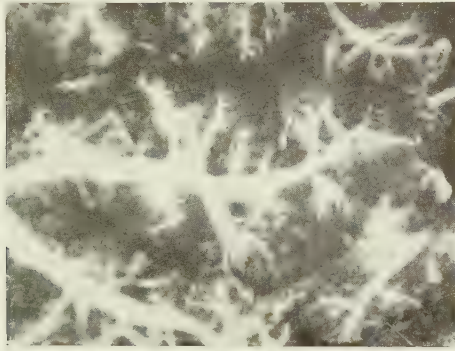


Fig. 10

Fig. 8. — OBS. 10. *Cobaye*. Foie normal. Injection par la veine porte. Un lobe hépatique. L'injection, bien qu'effectuée par la veine porte, a rempli la totalité du système vasculaire porto-sus-hépatique. Les veines sus-hépatiques se dessinent en une teinte légèrement plus sombre. La disposition des vaisseaux portes et sus-hépatiques est remarquablement alternée. Les gros troncs portes qui partent du hile (en haut, à droite) jouent le rôle de veines conductrices jusque dans leurs bifurcations; les branches qui en partent sont des veines distributrices d'où naissent les veines prélobulaires; entre les veines distributrices on distingue un certain nombre de veines périportales. (X 3).

Fig. 9. — OBS. 135. *Porc*. Foie normal. Injection par la veine porte. L'aspect réalisé est très spécial. Il tient à l'existence de travées fibreuses périlobulaires normales chez cet animal. Les lobules hépatiques sont parfaitement individualisés, en polygones juxtaposés les uns aux autres et séparés par une ligne sombre : la travée fibreuse. (X 40).

Fig. 10. — OBS. 130. *Rat*. Cirrhose nodulaire par injections répétées de tétrachlorure de carbone. Injection opaque par la veine porte. Un nodule cirrhotique est bien dessiné par la bande obscure qui l'entoure et qui correspond à une travée scléreuse périnodulaire. La veine porte et les rameaux qui en naissent ne sont pas situés dans les travées scléreuses mais cheminent au contraire en pleine nodule cirrhotique. La sclérose apparaît, dans ces cas et à ce stade, à point de départ centro-lobulaire. (X 60).

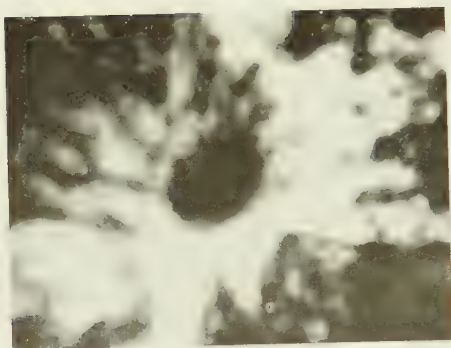


Fig. 11

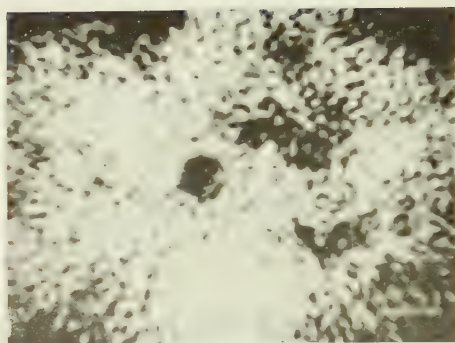


Fig. 12

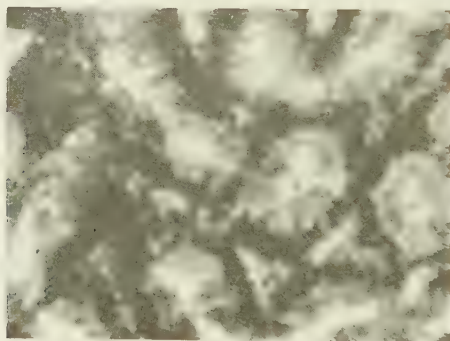


Fig. 13

Fig. 11. — Obs. 29, *Cobaye*. Foie normal. Injection par la veine sus-hépatique. Abouchement des sinusoides dans la veine centrale du lobule. Chaque sinusoides débouche individuellement dans la veine. Juste avant cette ouverture, on note un rétrécissement de la lumière sinusoidale témoin de l'existence d'un sphincter de sortie. La veine centrale est vide de toute substance de contraste. (X 450).

Fig. 12. — Obs. 95, *Homme*. Foie normal. Injection par la veine sus-hépatique. Un lobule bien individualisé apparaît sur la figure. Réseau enchevêtré de sinusoides à direction générale radiée autour de la veine centrale, vide de substance de contraste. (X 120).

Fig. 13. — Obs. 29, *Cobaye*. Foie normal. Injection par la veine sus-hépatique. L'aspect classique du lobule hépatique est spécialement bien dessiné sur cette microangiographie. Plusieurs lobules, avec veine centrale, un réseau sinusoidal rayonnant autour de la veine centrale et cernés par les bandes sombres des espaces portes non injectés, apparaissent sur la figure. D'autres lobules se projettent longitudinalement et prennent la forme allongée d'un manchon vasculaire entourant la veine centrale. (X 40).

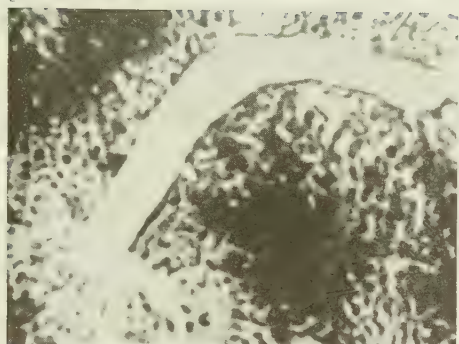


Fig. 14

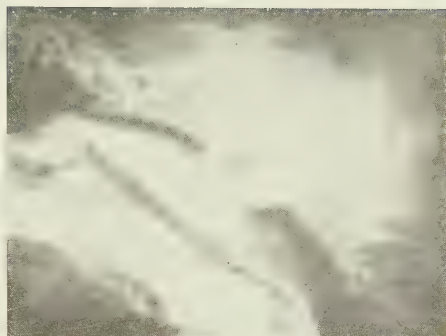


Fig. 15

Fig. 14. — Obs. 95. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine sus-hépatique. Une veine sublobulaire de 80  $\mu$  de diamètre reçoit à une de ses extrémités une petite veine centrale. Les sinusoides du parenchyme qui entoure ces vaisseaux s'abouchent individuellement au niveau de la veine centrale; par contre aucun sinusoides ne s'abouche dans la veine sublobulaire qui apparaît séparée du réseau sinusoidal qui l'entourne par un espace sombre correspondant à l'épaisseur de la paroi de la veine et à la dernière assise cellulaire qui l'entoure. (X 120).

Fig. 15. — Obs. 95. *Homme*. Foie normal. Injection par la veine sus-hépatique. Un segment d'une volumineuse veine sublobulaire apparaît sur la figure. La veine, incomplètement remplie de substance de contraste, est séparée du réseau sinusoidal péri-sus-hépatique par un espace sombre correspondant à l'épaisseur de la paroi veineuse et à l'assise cellulaire qui l'entoure. Cet espace est traversé par deux veines collectrices qui drainent le sang d'un grand nombre de sinusoides péri-sus-hépatiques dans la veine sublobulaire. Ces veines collectrices sont relativement rares au niveau des grosses veines sublobulaires et le drainage du parenchyme environnant les veines sublobulaires n'est qu'imparfaitement assuré. (X 120).

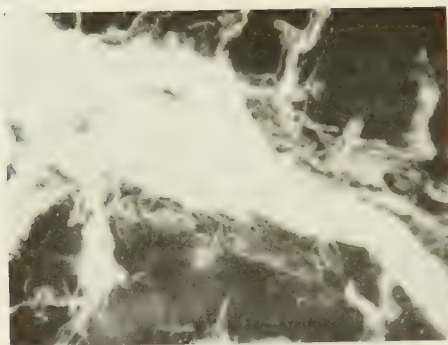


Fig. 16

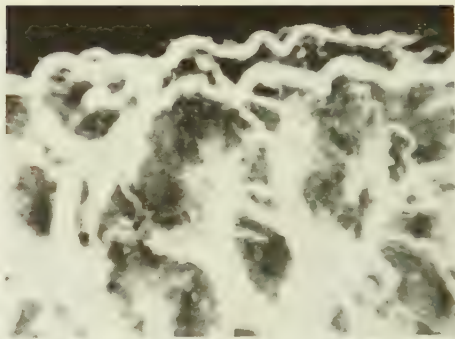


Fig. 17

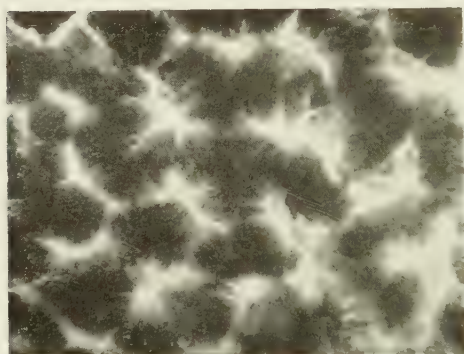


Fig. 18

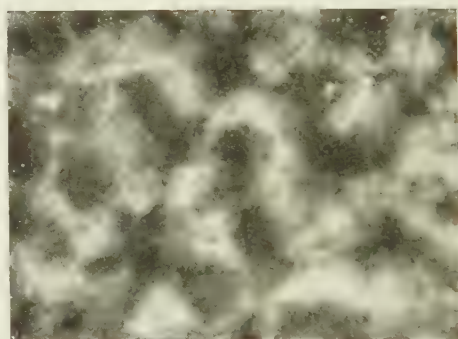


Fig. 19

Fig. 16. — Obs. 158. *Homme*. Foie normal. Injection par l'artère hépatique. Une volumineuse artère est injectée. Elle est entourée, sur tout son trajet, par un plexus important de très fines artérioles qui courent plus ou moins parallèlement à elle. Il s'agit des plexus de l'espace porte qui se distribuent essentiellement aux canaux biliaires, plus accessoirement aux veines portes, aux nerfs et au tissu conjonctif de l'espace porte. Aucun sinusoiide n'est injecté par l'intermédiaire de ce plexus. (X 40).

Fig. 17. — Obs. 158. *Homme*. Foie normal. Injection par l'artère hépatique. Les coupes sont radiographiées perpendiculairement à la surface du foie. On voit arriver de la profondeur de nombreuses branches artérielles. Certaines se ramifient dans le parenchyme et aboutissent aux sinusoiides par l'intermédiaire d'un chevelu caractéristique. Mais d'autres gagnent la surface du foie (en haut sur la figure), se recourbent en cheminant sous la capsule de Glisson et dessinent un réseau artériel sous-capsulaire dont les communications avec le réseau profond sont bien visibles sur la figure. (X 120).

Fig. 18. — Obs. 32. *Rat*. Foie normal. Injection post-mortem par l'artère hépatique par cathétérisme de l'aorte et clampage des veines porte et cave inférieure. Les lobules se dessinent « en négatif ». Il existe un début d'injection sinuoiitale périphérique mais on voit surtout les vaisseaux des espaces glissoniens périlobulaires. L'aspect est presque superposable à celui obtenu par une injection portale. (X 40).

Fig. 19. — Obs. 150. *Rat*. Foie normal. Injection in vivo de l'artère hépatique par cathétérisme de l'aorte et section de la veine porte. Aspect voisin de celui de la Fig. 18 mais un degré au-dessus. Les lobules sont beaucoup plus injectés; seules les zones centrales sont vides de substance de contraste; le réseau sinuoiital est bien dessiné. A la périphérie des lobules on ne voit plus de vaisseaux et la nappe sinuoiitale paraît quasi continue. (X 40).

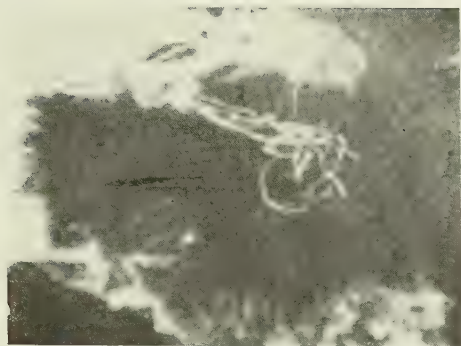


Fig. 20

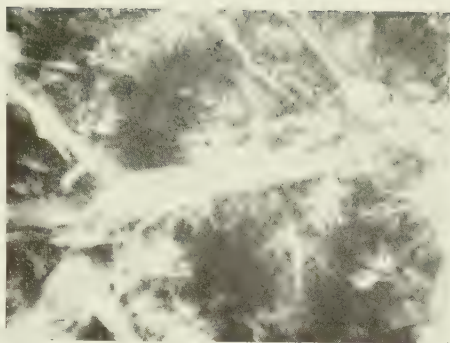


Fig. 21

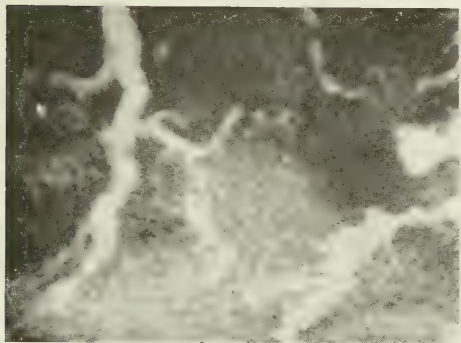


Fig. 22

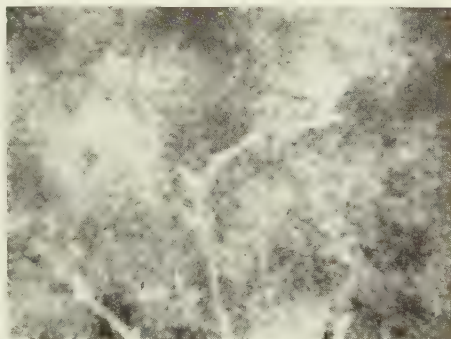


Fig. 23

Fig. 20. — OBS. 158. *Homme*. Foie normal. Injection par l'artère hépatique. Un lobule hépatique est faiblement mais totalement injecté. Un faisceau de 4 vaisseaux part de la périphérie du lobule et gagne la zone centrale. C'est la seule image, de toutes nos préparations, qui pourrait faire discuter l'existence d'artérioles terminales centro-lobulaires. En fait il s'agit plus probablement de sinusoides électivement injectés dans une zone occasionnellement privilégiée. (X 120).

Fig. 21. — OBS. 129. *Cobaye*. Foie normal. Injection post-mortem de l'artère hépatique par cathétérisme de l'aorte et ligature des veines porte et cave inférieure. Rapports de l'artère hépatique et de la veine porte. La veine porte, injectée par une substance de contraste moins dense, apparaît comme à l'arrière plan. Elle est croisée en écharpe par l'artère hépatique. Il n'existe pas d'anastomoses directes entre les deux vaisseaux. De nombreux rameaux artériels gagnent les lobules dont ils injectent directement les sinusoides. (X 40).

Fig. 22. — OBS. 158. *Homme*. Foie normal. Injection par l'artère hépatique. Distribution terminale de l'artère hépatique. Un rameau périlobulaire se détache d'une branche prélobulaire et se ramifie à la périphérie d'un lobule en gagnant directement les sinusoides. (X 120).

Fig. 23. — OBS. 148. *Rat*. Foie normal. Injection in vivo de l'artère hépatique par cathétérisme de l'aorte et section de la veine porte. Au sein d'une nappe continue de sinusoides dont l'injection s'est effectuée par l'artère hépatique, viennent se terminer les branches ultimes de l'artère. Ce sont des rameaux uniques qui viennent aboutir dans les régions périphériques des lobules hépatiques où ils se déversent dans un sinusoides. (X 120).

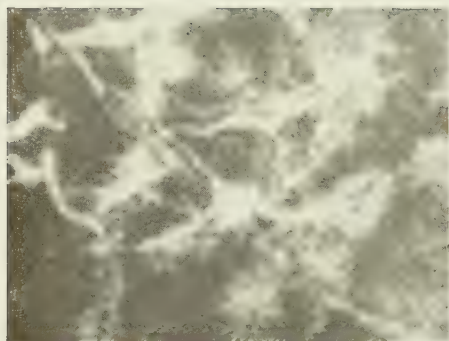


Fig. 24



Fig. 25

Fig. 24. — Obs. 129. *Cobaye*. Foie normal. Injection post-mortem de l'artère hépatique par cathétérisme de l'aorte avec ligature des veines porte et cave inférieure. Ramifications terminales de l'artère hépatique. Les branches ultimes de l'artère hépatique sont bien injectées; elles accompagnent des rameaux portes correspondants dans l'espace interlobulaire. Les rameaux portes apparaissent injectés par une substance de contraste moins dense, comme au deuxième plan. Les rameaux portes et les rameaux artériels périlobulaires vont se terminer en un même point de la périphérie lobulaire, juste avant le passage aux sinusoides. (X 120).

Fig. 25. — Obs. 155. *Rat*. Foie normal. Injection in vivo de l'artère hépatique par ponction de l'aorte et section de la veine porte. Le réseau sinusoidal est injecté en totalité dessinant une nappe continue. Dans un espace glissonien périlobulaire vient se terminer une artère périlobulaire. On en voit nettement la distribution par plusieurs petits troncs qui se jettent dans les sinusoides. La tache sombre représente la veine centrale. (X 120).

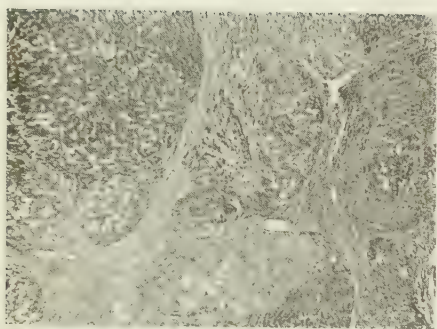


Fig. 26

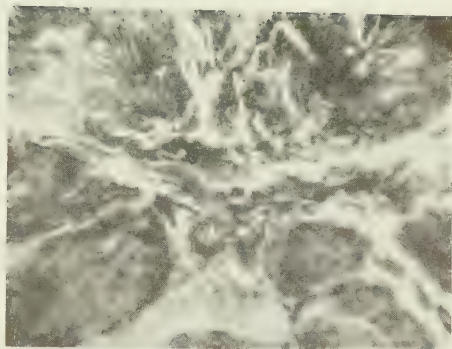


Fig. 27

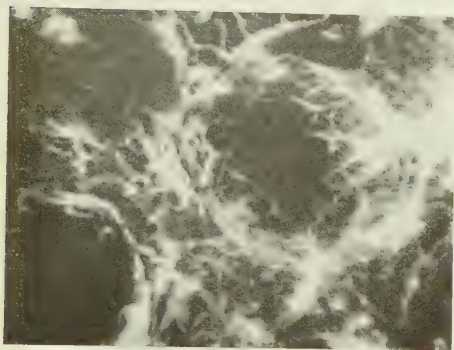


Fig. 28

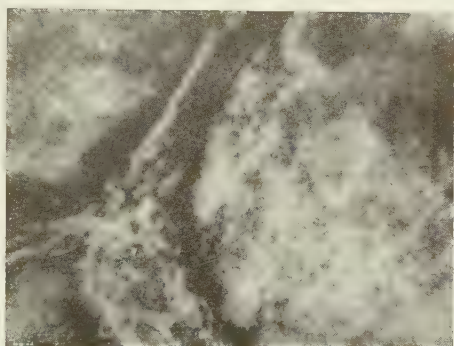


Fig. 29

### FOIES CIRRHOTIQUES

*Obs. 105. Mr COU..., 57 ans. — Cirrhose éthylique. Ascite. Varices œsophagiennes. Hématémèse.*

Fig. 26. — Histologie. Cirrhose annulaire typique. Pas de dilatations vasculaires visibles dans les travées scléreuses périnodulaires. (X 40).

Fig. 27. — Injection par la veine porte. Important angiome disposé en bandes annulaires circonscrivant des plages réticulées, sinusoidales, arrondies, plus ou moins injectées. (X 40).

Fig. 28. — Injection par l'artère hépatique. Important angiome disposé en bandes annulaires, identique à celui injecté par la veine porte. Pas d'injection sinusoidale des nodules. (X 40).

Fig. 29. — Injection par la veine sus-hépatique. Le réseau sinusoidale des nodules est particulièrement bien injecté. Il est entouré par des bandes hypervasculaires identiques à celles injectées par voie porte ou artérielle. (X 40).

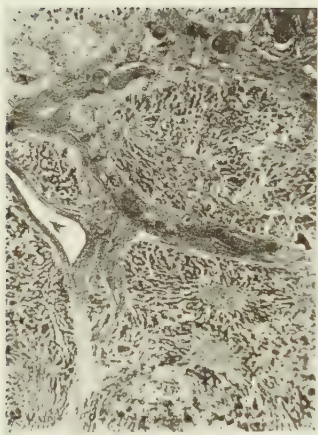


Fig. 30

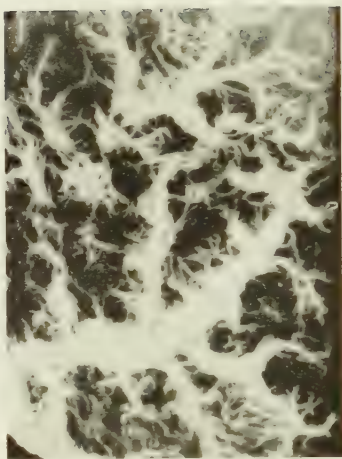


Fig. 31

### FOIES CIRRHOTIQUES

*Obs. 25. Mr DEF..., 61 ans. — Cirrhose éthylique. Ascite. Varices œsophagiennes. Coma. Foie cirrhotique à petits nodules.*

Fig. 30. — Histologie. Cirrhose annulaire typique avec de larges bandes fibreuses contenant des restes cellulaires, un infiltrat inflammatoire important et surtout de très nombreuses dilatations vasculaires réalisant un aspect cavernomateux. (X 40).

Fig. 31. — Injection par la veine porte. Les sinusoides ne sont pas injectés. Les troncs et les fins rameaux de la veine porte sont distordus, bouleversés, et prennent par endroit un aspect déjà annulaire comme moulés sur des nodules. (X 3).

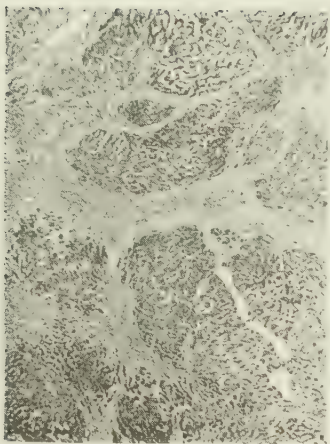


Fig. 32

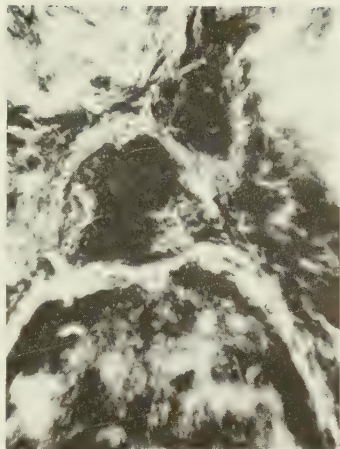


Fig. 33

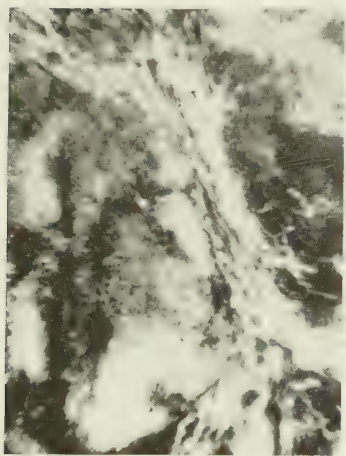


Fig. 34

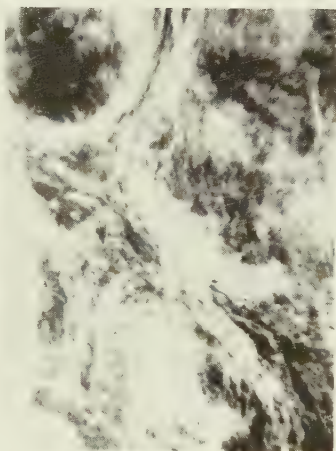


Fig. 35

### FOIES CIRRHOTIQUES

*Obs. 104, Mme SAL..., 53 ans. — Cirrhose d'étiologie indéterminée. Ascite. Gros foie dur. Rate augmentée de volume. Varices œsophagiennes. Hématémèse terminale.*

Fig. 32. — Histologie. Cirrhose annulaire à petits nodules. Bandes scléreuses épaisses avec de nombreux néocanalicules biliaires, peu de dilatations vasculaires visibles. (X 40).

Fig. 33, 34 et 35. — Injection par la veine porte. D'une part, se dessine un angiome à gros vaisseaux, serrés les uns contre les autres, disposés en bandes annulaires, correspondant aux bandes scléreuses de la cirrhose. D'autre part, ces bandes hypervasculaires cerclent des plages arrondies correspondant aux nodules d'hyperplasie dont les sinusoides sont injectés par voie porte. Cette injection est cependant irrégulière et à côté de nodules bien injectés, il existe des nodules dont le remplissage est incomplet, voire nul. (X 40).

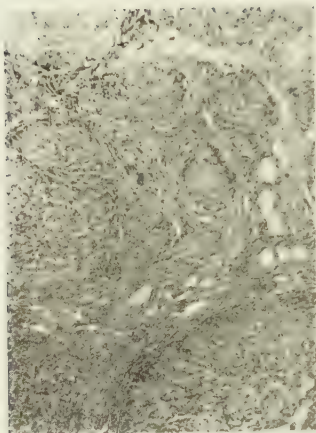


Fig. 36



Fig. 37

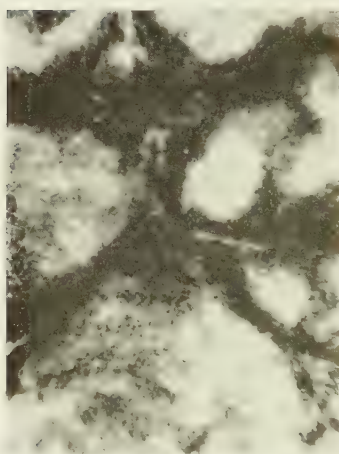


Fig. 38

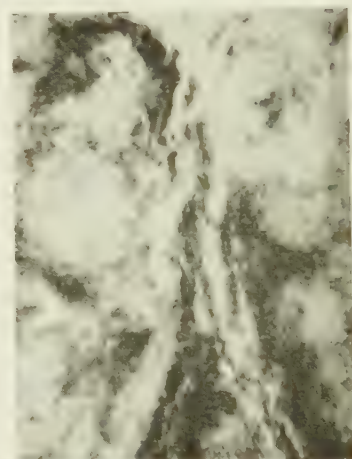


Fig. 39

### FOIES CIRRHOTIQUES

*Obs. 200. Mr KN..., 56 ans. — Cirrhose éthylique. Ascite. Varices œsophagiennes. Syndrome hémorragique sévère. Coma. Foie atrophique, nodulaire.*

Fig. 36. — Histologie. Sclérose annulaire micronodulaire faite de bandes fibreuses assez minces, à fibres lâches contenant de très nombreux néo-canaux biliaires et un infiltrat de cellules inflammatoires discret. Importante néoangiogénèse dans les travées fibreuses. La sclérose n'envahit que modérément les îlots de parenchyme. (X 40).

Fig. 37, 38 et 39. — Injection par la veine sus-hépatique. Les sinusoides des nodules d'hyperplasie parenchymateuse sont parfaitement et totalement injectés. Ils dessinent des plages arrondies, finement réticulées, sans que les sinusoides aient une direction privilégiée. Ces plages sont isolées les unes des autres et séparées par des bandes sombres qui, à certains endroits, apparaissent avasculaires, vides de toute substance de contraste; ailleurs, elles sont le siège d'un angiome disposé en bandes annulaires et fait de gros vaisseaux anastomosés entre eux. Ainsi par la veine sus-hépatique l'injection du parenchyme hépatique est beaucoup plus facile que l'injection des bandes scléreuses. Le drainage du parenchyme nodulaire reste parfaitement assuré au cours des cirrhoses. L'angiome intra-scléreux est le témoin de shunts néoformés porto-sus-hépatiques, véritables fistules d'Eck en miniature. (X 40).

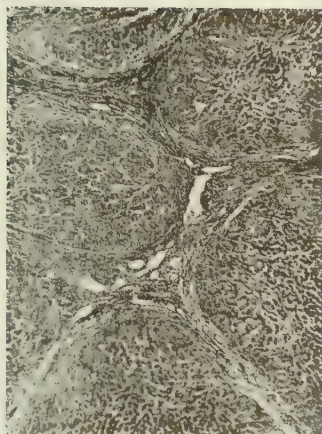


Fig. 40

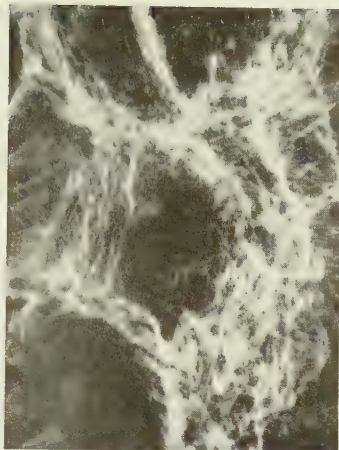


Fig. 41

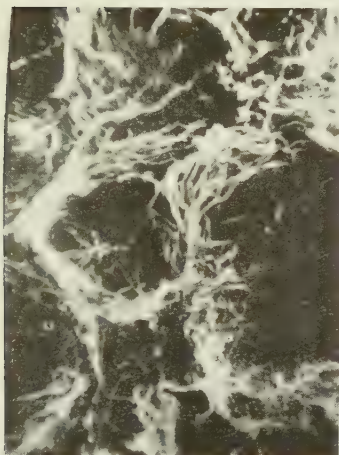


Fig. 42

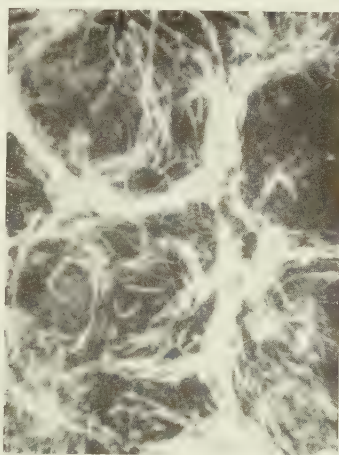


Fig. 43

### FOIES CIRRHOTIQUES

*Obs. 118. Mr GUI..., 53 ans. Cirrhose éthylique. Ascite. Décès à la suite d'une poussée thermique inexpliquée. Foie de cirrhose de Laënnec typique. Rate augmentée de volume.*

Fig. 40. — Histologie. Sclérose annulaire macro- et micro-nodulaire faite de bandes de sclérose mince, formées de fibres tassées les unes contre les autres, contenant de nombreux néocanaliculaires biliaires et un infiltrat de cellules inflammatoires très important. Il existe une très importante néoangiogénèse dans les bandes fibreuses réalisant par endroit un aspect cavernomateux. La sclérose n'envahit pas les nodules de parenchyme. (X 40).

Fig. 41, 42 et 43. — Injection par l'artère hépatique. Un important angiome en bandes annulaires se trouve dessiner par cette voie. Il est composé de vaisseaux gros, nombreux, tassés les uns contre les autres, anastomosés entre eux. Il est contenu dans les travées fibreuses périnodulaires. L'angiome circonscrit des plages avasculaires arrondies correspondant aux nodules cirrhotiques qu'en aucun cas nous n'avons pu injecter par cette voie. Cet angiome est identique à celui obtenu par l'injection par la veine porte ou par la veine sus-hépatique. Il témoigne de l'existence d'anastomoses directes arterio-portes à plein canal, situées à la périphérie des nodules dans les travées scléreuses. (X 40).

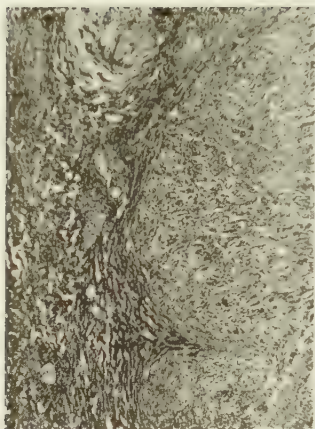


Fig. 44



Fig. 45

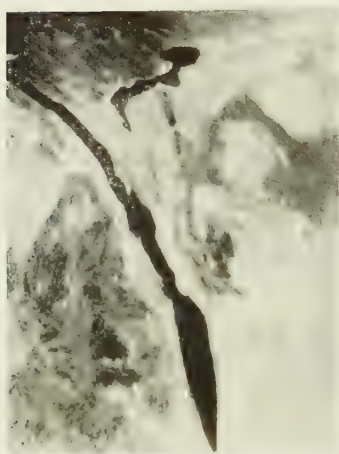


Fig. 46

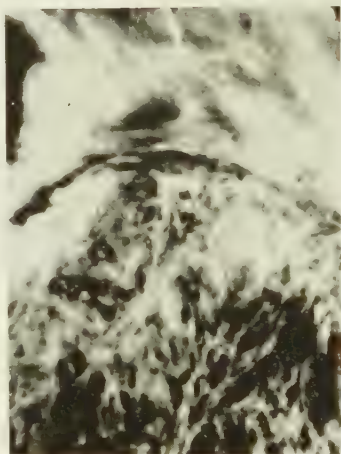


Fig. 47

#### CANCER SECONDAIRE DU FOIE

*Obs. 84. Mme MEL... 77 ans. — Cancer du côlon sigmoïde. Foie truffé de métastases.*

- Fig. 44. — Histologie. Nodule métastatique épithéliomateux proliférant largement dans le parenchyme. (X 40).
- Fig. 45. — Injection par la veine porte. Le parenchyme hépatique est complètement injecté et les sinusoides sont comme tassés à la périphérie des noyaux. Les nodules néoplasiques sont totalement vides de substance de contraste. (X 5).
- Fig. 46. — Injection par l'artère hépatique. Le parenchyme hépatique est toujours bien injecté mais les deux nodules métastatiques sont également bien injectés. (X 5).
- Fig. 47. — Injection par l'artère hépatique. Même aspect que la figure 46. Détail de la vascularisation anarchique, très particulière du noyau cancéreux. (X 40).

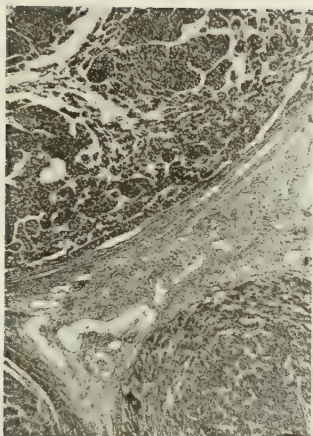


Fig. 48

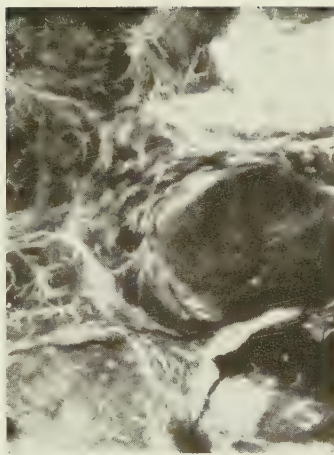


Fig. 49

#### CANCER PRIMITIF DU FOIE

*Obs. 90. Mr BU..., 33 ans. — Enorme foie; ascite; hématomèse. Foie jaune, entièrement formé de petits nodules de la taille d'un gros pois.*

Fig. 48. — Histologie. Volumineuse bande scléreuse, siège d'une importante néoangiogénèse séparant le parenchyme normal d'un nodule où les cellules épithéliomateuses se disposent en coulées pleines, réalisant l'image histologique caractéristique d'un hépatome. (X 40).

Fig. 49. — Injection par la veine porte. Les travées scléreuses se dessinent avec un angiome intra scléreux. Les différents nodules sont tous injectés. (X 5).

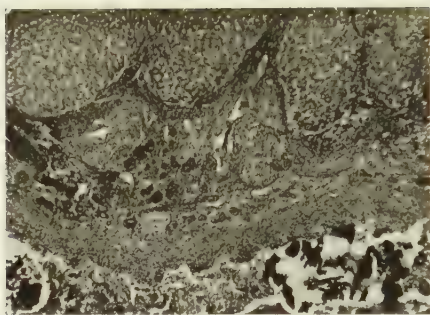


Fig. 50

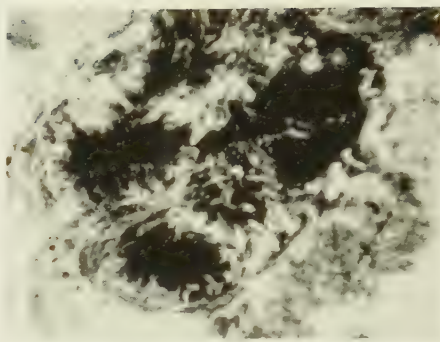


Fig. 51

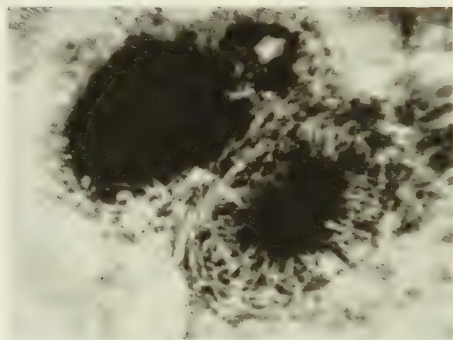


Fig. 52

#### FOIES DE CIRRHOSES CHOLESTATIQUES

*Obs. 133. Mme NED..., 55 ans. — 1950 : Plaie du cholédoque au cours d'une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire; angiocholites à répétition malgré deux tentatives de restauration de la voie principale; juillet 1954 : hépato-splénomégalie, circulation collatérale; décès per-opératoire au cours d'une tentative de cure du rétrécissement cholédocien par saignement diffus dès la moindre tentative de dissection.*

Fig. 50. — Histologie. Sclérose cirrhotique insulaire, à topographie surtout péricholangitique portale, où la sclérose apparaît très richement inflammatoire, avec une néoangiogénèse importante, péricholangitique surtout. Dans la sclérose, entourant un volumineux canal biliaire dilaté, existent de nombreuses et grosses dilatations vasculaires. (X 40).

Fig. 51. — Injection par la veine porte. Un espace porte au sein du parenchyme dont les sinusoides sont bien injectés. Une veine porte dont la lumière est vide de substance de contraste est longée par deux canaux biliaires dilatés. Ceux-ci sont dessinés par une couronne de gros vaisseaux à orientation générale radiale, situés dans l'épaisseur de la paroi canaliculaire qui est accrue; et dans la sclérose péricholangitique, au lieu de l'espace sombre mis en évidence sur les foies normaux, se dessine un feutrage dense de vaisseaux. (X 40).

Fig. 52. — Injection par la veine porte. Même aspect que Fig. 51. Dans un espace porte une veine porte est longée par un volumineux canal biliaire dilaté. Le développement angiomateux du plexus biliaire intrapariétal, avec son orientation radiale caractéristique, est, ici, particulièrement nette. De même le développement de vaisseaux à direction circulaire dans la sclérose de l'espace porte. (X 40).



Fig. 53

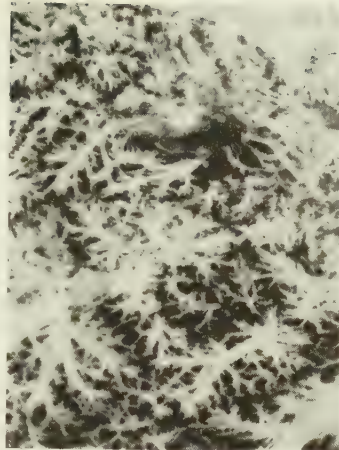


Fig. 54

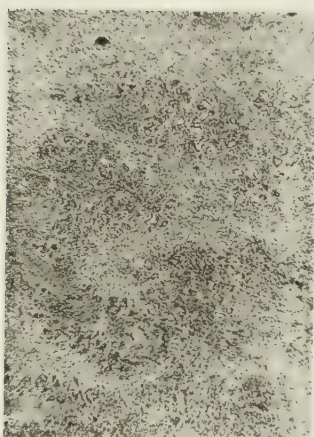


Fig. 55

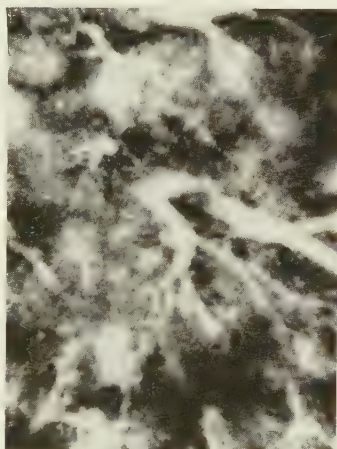


Fig. 56

### FOIES D'ICTERES GRAVES

*Obs. 23. Mr LER..., 36 ans. — Ictère. Diminution progressive du volume du foie. Ascite. Coma.*

Fig. 53. — Histologie. Disparition des cellules parenchymateuses avec persistance de restes de noyaux et de quelques néocanalicules biliaires. Conservation de la trame fibro-réticulaire. (X 40).

Fig. 54. — Injection par la veine porte. La disposition générale des vaisseaux porte est conservée. Les différents troncs ont gardé leurs rapports réciproques, mais il existe un rapprochement considérable des structures vasculaires, tassées les unes contre les autres par la nécrose du parenchyme intermédiaire. Les sinusoides ne sont injectés nulle part; l'arrêt de l'injection s'est effectué au niveau des veines intermédiaires, à la périphérie des lobules hépatiques. Aspect en branches brisées. (X 5).

*Obs. 228. Mme ADA..., 67 ans. — Ictère. Régression du volume du foie. Coma. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas de varices œsophagiennes, pas de splénomégalie.*

Fig. 55. — Histologie. Fonte nécrotique quasi-totale des cellules hépatiques, remplacées par un tissu conjonctif fibreux à mailles lâches, contenant des séquestres cellulaires, des cellules de Küppfer en macrophagie pigmentaire, un infiltrat inflammatoire lympho-monocytaire. Très nombreux néocanalicules biliaires. (X 40).

Fig. 56. — Injection par la veine porte. Distortion des troncs portes. L'injection des sinusoides est bien assurée; cependant leur disposition générale est atypique. L'image du lobule ne se retrouve plus. (X 40).

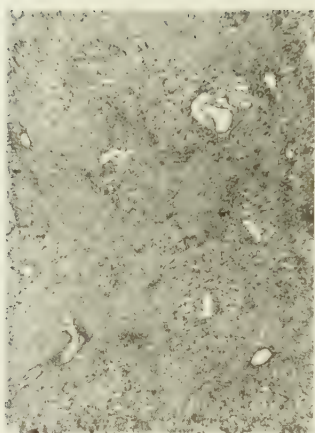


Fig. 57

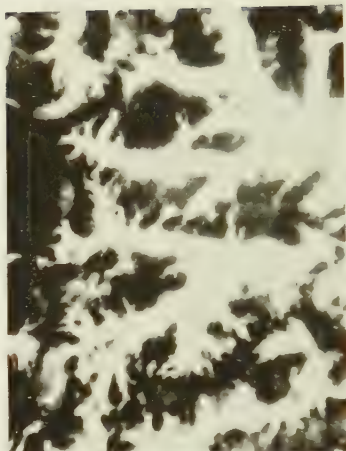


Fig. 58



Fig. 59

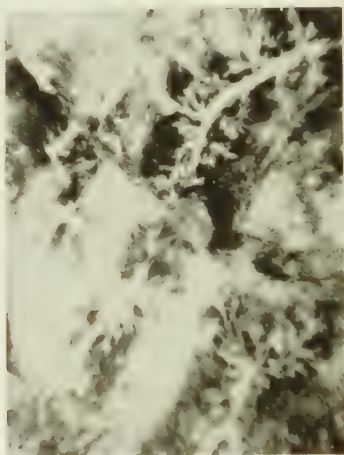


Fig. 60

#### FOIES D'ICTERES GRAVES

*Obs. 133. Mme HAL..., 53 ans. Syndrome ictéro-ascitique. Rate augmentée de volume. Coma. Foie réduit à une lame mince, avec deux gros nodules saillants, mous.*

- Fig. 57. -- Histologie. Zone nécrotique. Disparition des cellules hépatiques et de leur ordination trabéculaire, remplacées par des travées fibreuses jeunes, richement infiltrées d'éléments inflammatoires. (X 40).
- Fig. 58. — Injection par la veine porte, dans une zone nécrotique. Conservation de la disposition des vaisseaux portes mais rapprochement des structures vasculaires, tassées les unes contre les autres. Les sinusoides ne sont pas injectés; l'arrêt de l'injection s'est effectuée au niveau des veines intermédiaires, à la périphérie des lobules. Aspect de branches brisées. (X 40).
- Fig. 59. — Histologie. Zone nodulaire. Dans cette zone, conservation quasi parfaite de la structure trabéculaire du parenchyme hépatique. Cependant une certaine distorsion dans la disposition normale est notée. (X 40).
- Fig. 60. — Injection par la veine porte dans une zone nodulaire. Injection parfaite des sinusoides hépatiques mais disposition générale perturbée. Ils sont disposés en houppes à l'extrémité des rameaux de la veine porte. (X 40).

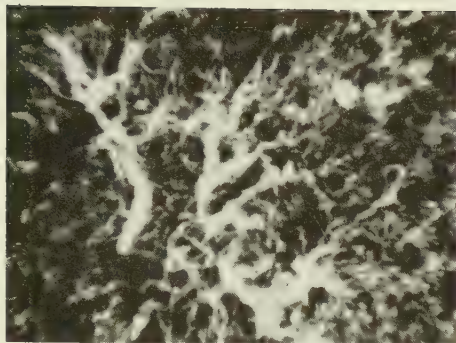


Fig. 61

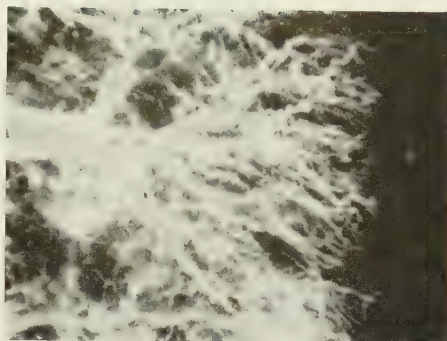


Fig. 62

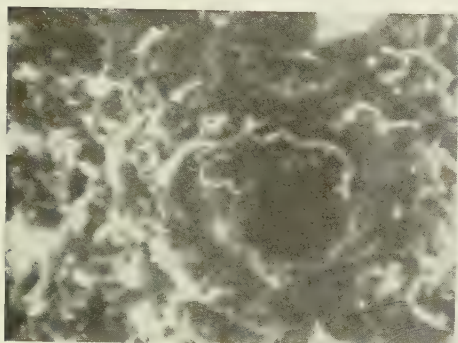


Fig. 63

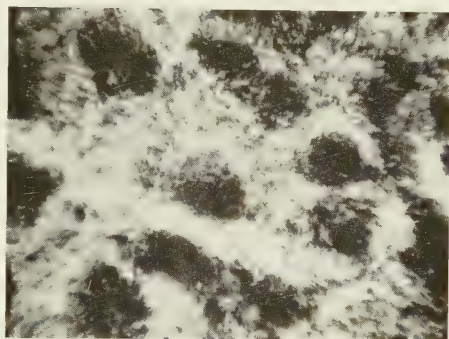


Fig. 64

#### MICROANGIORADIOGRAPHIE DANS LES RATES NORMALES

Fig. 61. — Obs. 208. *Homme*. Rate normale. Splénectomie au cours d'une gastrectomie totale. Injection par l'artère splénique. Disposition générale des artères au sein du parenchyme splénique. De grosses artères trabéculaires se ramifient en de nombreux rameaux qui après une réduction importante de calibre aboutissent aux artères pénicillées. Il n'y a pas de sinus veineux injectés par cette voie. On ne voit pas non plus, sur cette coupe d'image de follicules. (X 40).

Fig. 62. — Obs. 167. *Femme*. Hémorragie cérébrale. Rate normale. Injection par l'artère splénique. Disposition au voisinage de la corticalité. Dans cette zone, les ramifications artérielles prennent une direction particulière; au lieu de s'épanouir en bouquets dans toutes les directions, les dernières branches artérielles, celles qui sont les plus proches de la corticalité de la rate, se disposent suivant une direction perpendiculaire à la surface de la rate constituant ainsi une espèce de « bordure palissadique ». Dans la profondeur de l'organe, les rameaux qui naissent des mêmes branches artérielles se disposent en bouquets sans orientation privilégiée. (X 40).

Fig. 63. — Obs. 208. *Homme*. Rate normale. Splénectomie au cours d'une gastrectomie totale. Injection par l'artère splénique. Un follicule de Malpighi. Le centre de follicule ne s'injecte jamais par l'artère. On voit nettement un rameau vasculaire aborder le follicule; c'est l'artère folliculaire qui donne, avant d'y pénétrer, deux branches qui le contournent, ce sont les artères de la zone marginale du follicule. (X 120).

Fig. 64. — Obs. 168. *Homme*. Rate normale. Splénectomie au cours d'une gastrectomie totale. Injection par la veine splénique. On injecte ainsi un réticulum de fins vaisseaux anastomosés entre eux qui sont les sinus veineux de la pulpe rouge splénique. Les plages arrondies, sombres qui perforent cette nappe continue sont les follicules de Malpighi dont la pulpe blanche ne s'injecte jamais par voie veineuse. (X 40).

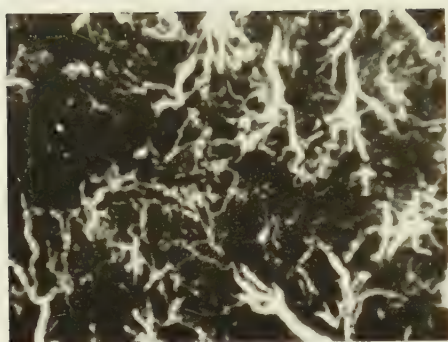


Fig. 65

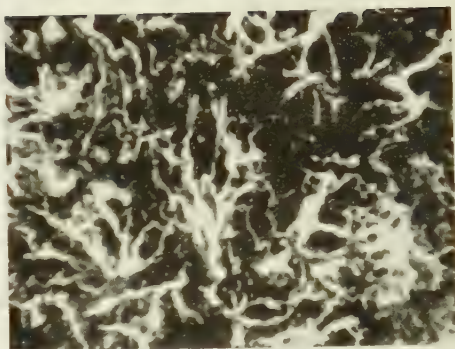


Fig. 66

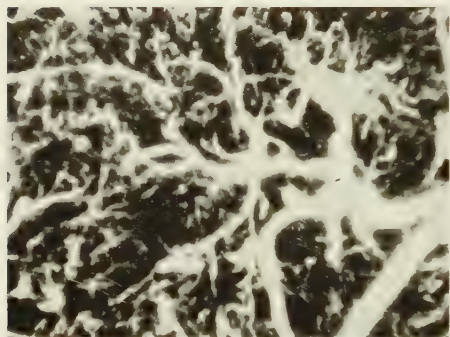


Fig. 67

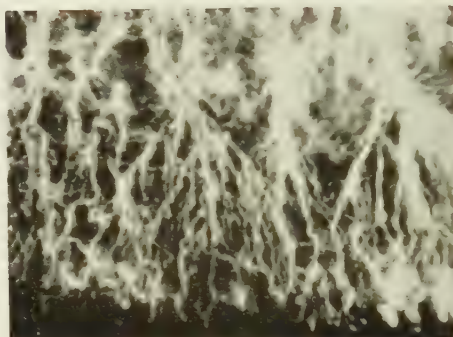


Fig. 68

#### MICROANGIORADIOGRAPHIE DANS LES RATES DE CIRRHOSES

*Obs. 198. Mme VIR..., 48 ans. — Cirrhose d'étiologie inconnue. Volumineuse splénomégalie. Syndrome d'hypersplénisme net. Splénectomie.*

Fig. 65. — Injection par l'artère splénique. L'aspect reste très voisin de celui des rates normales. La répartition, la distribution, le calibre des différents vaisseaux ne sont pas perturbés malgré l'accroissement considérable du volume de la rate. On reconnaît bien les terminaisons artérielles de l'artère splénique, et en particulier les bouquets caractéristiques, disposés dans toutes les orientations, des artères péricillées. (X 40).

Fig. 66. — Injection par l'artère splénique. L'aspect est identique à celui de la Fig. 65. Les bouquets d'artères péricillées ont gardé leur aspect et leur disposition normaux. Dans cette figure, comme dans la précédente, aucun sinus n'a été injecté par l'artère. On ne voit aucun canal vasculaire qu'on puisse identifier à un shunt néoformé entre des branches artérielles et veineuses. (X 40).

*Obs. 216. Mr BOU..., 39 ans, Algérien. — Cirrhose « algérienne » à petit foie. Volumineuse splénomégalie. Pas de thrombose splénoportale. Hémalémèses cataclysmiques à répétition. Splénectomie.*

Fig. 67. — Injection par l'artère splénique. Aspect voisin de l'état normal. Une volumineuse artère trabéculaire donne de nombreux rameaux qui vont jusqu'aux artères péricillées en gardant une disposition et une distribution normale. (X 40).

*Obs. 142. Mr ANN..., 54 ans. — Cirrhose éthylique typique. Foie atrophique. Rate augmentée de volume. Coma. Rate d'autopsie.*

Fig. 68. — Injection par l'artère splénique. Zone corticale. L'aspect des artères disposées en « palissade » est ici particulièrement net. Cette zone paraît plus haute que dans les rates normales. Aucun canal anastomotique artério-veineux ne se dessine. (X 40).

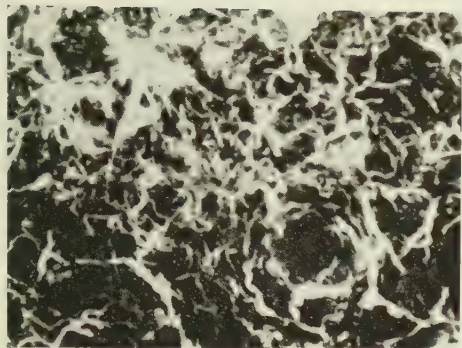


Fig. 69

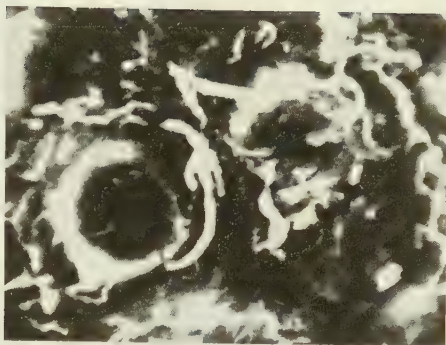


Fig. 70



Fig. 71

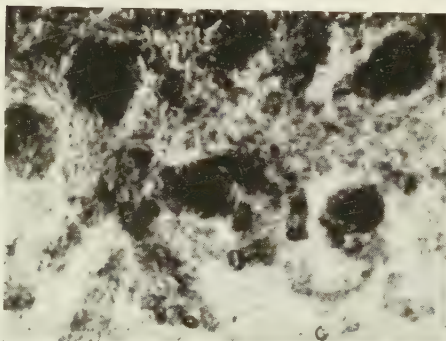


Fig. 72

#### MICROANGIORADIOGRAPHIE DANS LES RATES HEMOLYTIQUES

*Obs. 171. Mr STE..., 44 ans. — Subictère depuis l'enfance; splénomégalie; microsphérocytose; réticulocytose sanguine; érythroblastose médullaire; résistance globulaire abaissée. Pression intra-splénique : 9 cm d'eau; tronc spléno-portal normal; splénectomie.*

Fig. 69. — Injection par l'artère splénique. Aspect général de la vascularisation. Le réseau artériel est conservé dans sa disposition globale mais, malgré l'augmentation considérable du volume de la rate, les artères ont un aspect grêle, filiforme; la densité du réseau artériel n'est pas augmentée. Dans la partie inférieure et droite de la figure on voit se dessiner l'image d'un follicule que circonscrivent les artères périfolliculaires de la zone marginale. (X 40).

Fig. 70. — Injection par l'artère splénique. Deux follicules de Malpighi. Ils se dessinent ici avec une particulière netteté par les artères qui les entourent et surtout par des diffusions de la substance de contraste qui immerge la zone marginale et délimite ainsi avec une grande netteté les follicules. Dans l'un d'entre eux se devine un fin réseau vasculaire artériel intra-folliculaire. (X 120).

*Obs. 145. Mme GUI..., 44 ans. — Migraine; lithiase cholédocienne; ictère; résistance globulaire diminuée; réticulocytose sanguine; temps d'hémolyse à l'étuve raccourci. Cholécystectomie, ablation de calculs cholédociens, splénectomie.*

Fig. 71. — Injection par l'artère splénique. Région corticale de la rate. La disposition artères en « palissade » est particulièrement bien mise en évidence, mais la hauteur de cette bordure est moins élevée que dans les rates normales. Dans la profondeur, aspect grêle et délié des artères. (X 40).

Fig. 72. — Injection par la veine splénique. Le réseau des sinus de la pulpe rouge est bien dessiné, ainsi que les lacunes représentant les follicules non injectés. Aspect identique à celui des rates normales. (X 40).

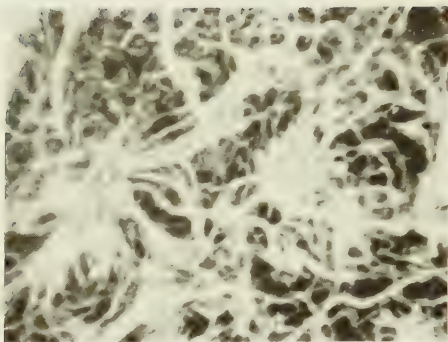


Fig. 73

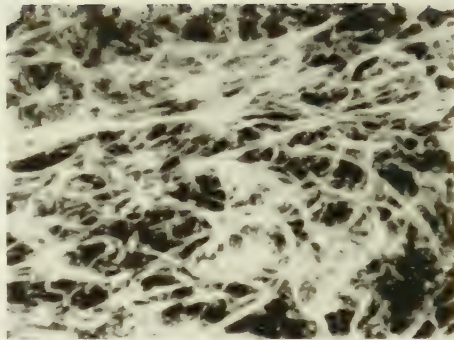


Fig. 74

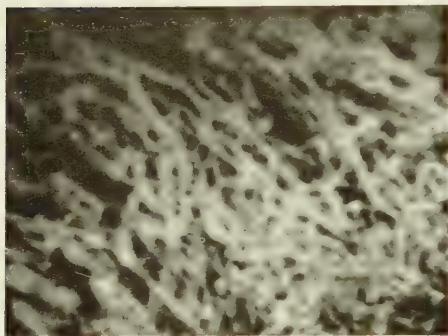


Fig. 75

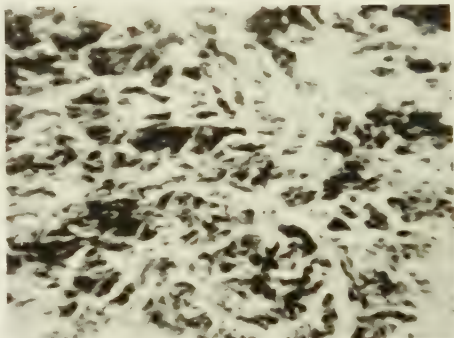


Fig. 76

#### MICROANGIORADIOGRAPHIE DANS LES RATES HEMOPATHIQUES

*Obs. 158. Mr TAR..., 57 ans. — Entré pour syndrome hémorragique très important. Température 40°; ganglions inguinaux; foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal; rate énorme, dépassant l'ombilic; G.R. : 1.390.000; G.B. : 10.100; Myélo N : 9; Métamyélo N : 9; Poly N : 35; Grand lympho : 16; petit lympho : 14; Mono : 1; Plasmocytes : 16; Erythroblastes : 11 %. Absence d'albuminurie de Bences Jones. Décès au bout de 4 jours.*

Fig. 73. — Injection par l'artère splénique. L'architecture vasculaire est totalement bouleversée. On reconnaît certes encore sur cette radiographie les bouquets vasculaires terminaux de l'artère splénique, mais en fait ce qui domine, c'est l'existence d'une hypervascularisation artérielle considérable du parenchyme splénique. Les artères sont augmentées de diamètre, elles sont plus longues, elles sont tassées les unes contre les autres. Il n'y a pas de sinus veineux injectés. (X 40).

Fig. 74. — Injection par l'artère splénique. Aspect analogue à celui de la Fig. 73, mais ici presque aucune disposition normale ne se reconnaît. Il existe une hyperartérialisation très importante avec une densification du réseau vasculaire. (X 40).

*Obs. 218. Mr. BEL..., 63 ans. — Entré le 11-8-55 pour altération de l'état général, splénomégalie considérable. Hépatomégalie modérée. Prurit. Pas de ganglions. G.R. : 1.800.000; G.B. : 2.500; Cell. souches : 6; Myélo N : 3; Myélo E : 1; Métamyélo N : 4; Poly N : 20; Poly E : 2; Grand lympho : 33; petit lympho : 11; Mono : 20. Traité par Radiothérapie et transfusions. Décès le 19-9-55.*

Fig. 75 et 76. — Injection par l'artère splénique. Ici encore, bien que l'aspect soit quelque peu différent de celui du cas précédent, il existe une hypervascularisation et une densification artérielle du parenchyme splénique, avec une perte de la disposition normale des rameaux vasculaires. (X 40).

## BIBLIOGRAPHIE

1. ALBOT G. — Thèse; Paris. N° 483, 1931.
2. ANDREWS W.H.H., MAEGRAITH B.G. et WENYON C.E. — Microanatomy of the Hepatic Circulation. *Nature*, 164 : 1011, 1949.
3. ANDREWS W.H.H., MAEGRAITH B.G. et WENYON C.E. — Studies on the Liver Circulation. II : the Microanatomy of the Hepatic Circulation. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.* 43 : 229, 1949.
4. ASHBURN L.L., ENDICOTT K.M., DAFT F.S. et LILLIE R.D. — The Non-Portal Distribution of Trabeculae in Dietary Cirrhosis of Rats and Carbon Tetrachloride Cirrhosis in Rats and Guinea Pigs. *Am. J. Path.* 23 : 159, 1947.
5. AUNAP E. — Über den Verlauf der Arteria Hepatica in der Leber. *Z. mikrosk. anat. Forsch.* 25 : 238, 1931.
6. BARCLAY A.E. — Microarteriography. *Am. J. Roentg.* 60 : 1, 1948.
7. BARCLAY A.E. — Microarteriography. Blackwell Scient. Publ. Oxford, 1951.
8. BARLOW T.E. — Vascular Patterns in the Alimentary Canal. (in *Visceral Circulation. A Ciba Foundation Symposium.* J. et A. Churchill. London), p. 21, 1952.
9. BEALE L.S. — On some Points in the Anatomy of the Liver of Man and Vertebrate Animals. London. J. Churchill, 1856.
10. BEALE L.S. — The liver. London. J. and A. Churchill, 1889.
11. BELLMAN S. — Microangiography. *Acta. Rad. Supp.* 102, 1953.
12. BELLMAN S. et ENGSTRÖM A. — Microangiography. *Acta. Rad.* 38 : 98, 1952.
13. BIERMAN H.R., BYRON R.L., KELLEY K.H. et GRADY A. — Studies on the Blood Supply of Tumors in Man. III : Vascular Patterns of the Liver by Hepatic Arteriography in Vivo. *J. of the Nat. Cancer Inst.* 12 : 107, 1951.
14. BJÖRKMAN S.E. — Splenic Circulation, with Special Reference to the Function of Spleen Sinus Walls. *Acta Med. Scand. Supp.* 191 : 1, 1947.
15. BJÖRKMAN S.E. — Occurence of Vascular Murmur over Greatly Enlarged Spleens. *Acta Med. Scand.* 145 : 79, 1953.
16. BOHATYRTSCHUK F. — Die Fragen der Mikroröntgenographie. *Fortsch. Röntgenstr.* 65 : 253, 1942.
17. BOHATYRTSCHUK F. — Totale experimentale Makro und Mikroröntgenographie. *Fortsch. Röntgenstr.* 68 : 159, 1943.
18. BOHATYRTSCHUK F. — Über Ergebnisse der Mikroröntgenographie. *Acta Rad.* 25 : 351, 1944.
19. BRADLEY S.E. — Variations in Hepatic Blood Flow in Man during Health and Disease. *New England J. Med.* 240 : 456, 1949.
20. BRADLEY S.E., INGELFINGER F.J. and BRADLEY G.P. — Hepatic Circulation in Cirrhosis of the Liver. *Circulation.* 5 : 419, 1952.

21. BRADLEY S.E., INGELFINGER F.J., BRADLEY G.P. et CURRY J.J. — The Estimation of the Hepatic Blood Flow in Man. *J. Clin. Invest.* 24 : 890, 1945.
22. BRAUS H. — *Anatomie des Menschen*. Berlin, J. Springer. Vol. 2. 1924.
23. BREEDIS C. et YONG G. — Blood Supply of the Neoplasms of the Liver. *Fed. Proc.* 8 : 351, 1949. (Cité par Bierman).
24. BUDGE J. — Über den Verlauf der Gallengänge. *Müller's Arch.* 642, 1859.
25. BURTON-OPITZ R. — The Vascularity of the Liver. I : Flow of the Blood in the Hepatic Artery. *Quart. J. Exper. Physiol.* 3 : 297, 1910.
26. BURTON-OPITZ R. — The Vascularity of the Liver. IV : The Magnitude of the Portal Inflow. *Quart. J. Exper. Physiol.* 4 : 113, 1911.
27. CAMERON G.R. et MAYES B.T. — Ligation of the Hepatic Artery. *J. Path. and Bact.* 33 : 799, 1930.
28. CARNOT P., GAYET R. et MERKLEN F.P. — La pression portale après modification de l'apport sanguin dans la veine porte.
29. CAROLI J., PARAF A. et SCHWARTZMANN V. — Rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques. Sa démonstration par la radiomanométrie portale. *Sem. Hôp. Paris.* 27 : 1761, 1951.
30. CHRZONSZCZEWSKY N. — Zur Anatomie und Physiologie der Leber. *Wirchow's Arch.* 35 : 153, 1866.
31. DANIEL P.M. et PRITCHARD M.M.L. — Intrahepatic Short-Circuiting of the Portal Venous Blood Flow. *J. Physiol.* 112 : 30P, 1951.
32. DANIEL P.M. et PRITCHARD M.M.L. — Variations in the Circulation of the Portal Venous Blood within the Liver. *J. Physiol.* 114 : 521, 1951.
33. DANIEL P.M., PRITCHARD M.M.L. et REYNELL P.C. — The Portal Circulation in Experimental Cirrhosis of the Liver. *J. Path. and Bact.* 64 : 53, 1952.
34. DANIEL P.M., PRITCHARD M.M.L. et REYNELL P.C. — The Portal Circulation in Rats with Liver-Cell Damage. *J. Path. and Bact.* 64 : 61, 1952.
35. DE BUSSCHER G. — Les voies de dérivation porto-caves intra-hépatiques. *Acta Gastro-enter. Belg.* 18 : 224, 1925.
36. DOCK W. — Role of Increased Hepatic Arterial Flow in the Portal Hypertension of Cirrhosis. *Trans. Ass. Am. Phys.* 52 : 302, 1942.
37. DAUVILLIER A. — Réalisation de la Microradiographie intégrale. *C. R. Soc. Biol.* 190 : 1287, 1930.
38. DAVIDE R. — Distribuzione intraparenchimale dell'arteria splenica. *Sperimentale.* 103 : 200, 1953.
39. ELIAS H. — The Liver Cord Concept after 100 Years. *Science.* 110 : 470, 1949.
40. ELIAS H. — A Re-Examination of the Structure of the Mammalian Liver. I. Parenchymal Architecture. *Am. J. Anat.* 84 : 311, 1949.
41. ELIAS H. — A Re-Examination of the Structure of the Mammalian Liver. II : The-Hepatic Lobule and its Relations to the Vascular and Biliary Systems. *Am. J. Anat.* 85 : 379, 1949.
42. ELIAS H. — Morphology of the Liver. In : *Trans. of the 11th Conference on Liver Injury*. New-York, Josiah Macy Jr. Foundation. p. 111, 1952.
43. ELIAS H. et PETTY D. — Terminal Distribution of the Hepatic Artery. *Anat. Rec.* 116 : 9, 1953.
- 43 bis. ELIAS H. et POPPER H. — Venous Distribution in Livers. Comparison in Man and experimental Animals and applications to the Morphogenesis of Cirrhosis. *Arch. of. Path.* 59 : 332, 1955.
44. ELIAS H. et SOKOL A. — Dependence of the Lobular Architecture of the Liver on the Porto-Hepatic Blood Pressure. *Anat. Rec.* 115 : 71, 1953.
45. FAUVERT R. et HARTMANN L. — La mesure de la vitesse de circulation portale et les explorations combinées trans-spléniques. *Rev. Intern. Hép.* 5 : 695, 1955.
46. FRERICH'S F.T. — *Traité pratique des maladies du foie*. Paris, 1812.
47. GERAUDEL E. — Note sur la structure du foie. *C. R. Soc. Biol.* 58 : 468, 1905.

48. GERSHBEIN L. et ELIAS H. — Observations on the Anatomy of the Rats' Liver. *Anat. Rec.* 120 : 85, 1954.
49. GERLACH J. — Beiträge zur Strukturlehre der Leber. Mainz. E. Janitsch. 1849.
50. GILBERT A. et VILLARET M. — Contribution à l'étude de la circulation portale. *C.R. Soc. Biol.* 259, 1909.
51. GILBERT A. et VILLARET M. — Vascularisation artérielle du lobule porte. *C.R. Soc. Biol.* 450, 1909.
52. GILBERT A. et VILLARET M. — Contribution à l'étude de la circulation hépatique. La vascularisation artérielle du parenchyme lobulaire. *C.R. Soc. Biol.* 521, 1909.
53. GILBERT A. et VILLARET M. — Recherches sur la structure du lobule hépatique. *Arch. Med. Exp.* 21 : 373, 1909.
54. GOBY P. — Une application nouvelle des Rayons X : la Microradiographie. *C.R. Acad. Sc.* 156 : 606, 1913.
55. GOBY P. — La microradiographie stéréoscopique en relief. La stéréomicro-radiographie. *C.R. Acad. Sc.* 180 : 735, 1925.
56. HARTROFT W.S. — Morphology of the Liver. In : *Trans. of the 11th. Conference on Liver Injury*. New-York. Josiah Macy Jr. Foundation. p. 169, 1952.
57. HERING E. — Der Structur der Wirbeltier leber. *Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch Math-naturw. Cl.* 54 : 335, 1866.
58. HERING E. — Über den Bau der Wierbeltierleber. *Arch. mikrosk. Anat.* 3 : 88, 1867.
59. HERING E. — The Liver. In : *Manual of Histology*. S. Strickers. New-York. 1872.
60. HERRICK F.C. — An Experimental Study into the Cause of the Increased Portal Pressure in Portal Cirrhosis. *J. Exp. Med.* 9 : 93, 1907.
61. HUNT A. — Exploration des pressions et de la vitesse de circulation dans la veine porte. IV<sup>e</sup> Congrès Assoc. Soc. Nat. Europ. et Méditer. Gastro-entérol. Masson et C<sup>ie</sup>, Paris, p. 27, 1954.
62. IRWIN J.W. et Mc DONALD J. — Microscopic observations of the Intra-Hepatic Circulation of Living Guinea-Pigs. *Anat. Rec.* 117 : 1, 1955.
63. JIMENEZ-DIAZ C. — In : IV<sup>e</sup> Congrès Assoc. Soc. Nat. Europ. et Méditer. Gastro-entérol. Masson et C<sup>ie</sup>, Paris, p. 147, 1954.
64. KELTY R.M., BAGGENSTOSS A.H. et BUTT H.R. — Relation of Regenerated Hepatic Nodules to Vascular Bed in Cirrhosis. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 25 : 17, 1950.
65. KIERNAN F. — The Anatomy and Physiology of the Liver. *Trans. Roy. Soc. London.* 123 : 711, 1833.
66. KNEIESELY M.H. — Spleen Studies. I : Microscopic Observations of the Circulating System of Living Unstimulated Mammalian Spleens. *Anat. Rec.* 65 : 23, 1936.
67. KNEIESELY M.H. — Spleen Studies. II : Microscopic Observations of the Circulating System of Living Traumatized Spleens and of Dying Spleens. *Anat. Rec.* 65 : 131, 1936.
68. KNEIESELY M.H. — The Liver Lobule. In : *Trans. of the 8th Conference on Liver Injury*. New-York. Josiah Macy Foundation. p. 9, 1949.
69. KNEIESELY M.H. — Morphology of the Liver. Discussion, p. 182. In : *Trans. of the 11th Conference on Liver Injury*. New-York. Josiah Macy Jr. Foundation. 1952.
70. KNEIESELY M.H., BLOCH E.H. et WARNER L. — Selective Phagocytosis. I : Microscopic Observations Concerning the Regulation of the Blood Flow through the Liver and other Organs and the Mechanism and Rate of Phagocytic Removal of particles from Blood. *Det. Kong. Dans. Videnskab. Selskab. Biol. Skrift.* 4 : 1, 1948.
71. KÖLLIKER A. — *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*. Leipsig. W. Engelmann. 1863.

72. KRETZ R. — Cirrhosis of the Liver. *Internat. Clin.* 3 : 289, 1905.
73. LAMARQUE P. — La technique de l'historadiographie. (Application de la radiographie). *J. Radiol.* 20 : 325, 1936.
- 73 bis. LEMAIRE A., HOUSSET E., CASASSUS C. et SEE Ph. — Etude oxymétrique du sang porte. *Presse. Méd.* 62 : 945, 1955.
74. LOEFFLER L. — Weitere Untersuchungen über die Folge der Unterbindung der Leberarterie. *Arch. Klin. Chir.* 149 : 370, 1928.
75. MAEGRAITH B.G. — Microanatomy of the Hepatic Vascular System. *Trans. of the 10th Conference on Liver Injury*. New-York. Josiah Macy Jr. Foundation., p. 181, 1951.
76. MAEGRAITH B.G., ANDREWS W.H.H. et WENYON C.E. — Studies on the Liver Circulation. *Ann. Trop. Med. and Parasit.* 43 : 225, 1949.
77. Mc INDIE A.H. — Vascular Lesions of Portal Cirrhosis. *Arch. Path. and Lab. Med.* 5 : 25, 1928.
78. Mc KENZIE D.W., WHIPPLE A.O. et WINTERSTEINER M.P. — Studies on the Microscopic Anatomy and Physiology of Living Transilluminated Spleens. *Am. J. Anat.*, 68 : 397, 1941.
79. MALL F.P. — A Study of the Structural Unit of the Liver. *Am. J. Anat.* 5 : 227, 1906.
80. MALPIGHI. — De Hepate. In : *De Viscerum Structura Exercitatio Anatomica*. Londres. J. Marlyn, 1666. (Cité par MALL).
81. MANN F.C., WAKIM K.G. et BAGGENSTOSS A.H. — The Vasculature of the Human Liver. A Study by the Injection Cast Method. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 28 : 22, 1953.
82. NGUYEN HUU. — Distribution intra-parenchymateuse des artères de la Rate. *Presse Méd.* 61 : 1308, 1953.
83. OLDS J.M. et STAFFORD E.S. — On the Manner of Anastomosis of the Hepatic and Portal Circulations. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 47 : 176, 1930.
84. ORTEGA P. et BIERMAN H.R. — Non publié; cité par BIERMAN H.R. et Coll.
85. PARAF A., CHALUT J., CAROLI J. et PORCHER P. — Manométrie splénique et spléno-portographie dans les affections du système hémopoïétique, les pyléphlébites, les cirrhoses du foie. *Rev. Internat. Hépat.* 5 : 617, 1955.
86. PFLUGER E. — Über die Abhängigkeit der Leber von dem Nervensystem. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 2 : 459, 1869.
87. POPPER H., ELIAS H. et PETTY D.E. — Vascular Patterns of Cirrhotic Livers. *Am. J. Clin. Path.* 22 : 717, 1952.
88. PRINZMETAL M., ORNITZ E.M., SIMKIN B. et BERGMAN H.C. — Arterio-Venous Anastomoses in Liver, Spleen and Lungs. *Am. J. Physiol.* 152 : 48, 1948.
89. RAPPAPORT A.M. — Morphology of the Liver. Discussion. In : *Trans. of the 11th Conference on Liver Injury*. New-York. Josiah Macy Jr. Foundation, p. 150, 1952.
90. RATTONE G. et MONDINI C. — Sur la circulation du sang dans le foie. *Arch. Ital. Biol.* 12 : 166, 1889.
91. RINDFLEISH E. — A Manual of Pathological Histology. Traduit par B. Baxter. Vol. 2. Londres, 1873.
92. SABOURIN C. — Contribution à l'étude des lésions du parenchyme hépatiques dans la cirrhose. Essai sur l'adénome du foie. Thèse, Paris, 1881.
93. SABOURIN C. — Rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la cirrhose du foie. *Rev. Méd.*, 1882.
94. SABOURIN C. — Sur l'oblitération des veines sus-hépatiques dans la cirrhose du foie. *Rev. Méd.*, 1882.
95. SABOURIN C. — Des rapports qu'affectent les canaux veineux sus-hépatique dans la cirrhose. Essai sur l'adénome du foie. Thèse, Paris, 1881. *Rev. Méd.*, 1883.
96. SABOURIN C. — Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande biliaire de l'homme. F. Alcan, Paris, 1888.

97. SEGALL H.N. — An Experimental Anatomical Investigation of the Blood and the Bile Channels of the Liver, with Special Reference to the Compensatory Arterial Circulation of the Liver in its Relation to Surgical Ligation of the Hepatic Artery. Report of a case of an Arterio-Sclerotic aneurisme of the Gastro-duodénal Artery. Surg., Gyn., Obst. 37 : 156, 1923.
98. SENEVIRIATNE D. — Physiological and Pathological Responses in the Blood Vessels of the Liver. Quart. J. Exp. Physiol. 35 : 77, 1949.
99. SCHILLING J.A., Mc KEE F.W. et WILT W. — Experimental Hepatic Portal Arterio-Venous Anastomoses. Surg., Gyn. and Obst. 90 : 473, 1950.
100. SHERLOCK S. et WALSHE V. — The Use of a Portal Anastomotic Vein for Absorbtion Studies in Man. Clin. Sc. 6 : 113, 1948.
101. SNOOK T. — A Comparative Study of the Vascular Arrangements in Mammalian Spleens. Am. J. Anat. 87 : 31, 1950.
102. TIRMAN W.S. et BANKER H.W. — A simple Method of Microradiography using Ordinary Diagnostic X-Ray Equipment. Science; 113 : 530, 1951.
103. TIRMAN W.S., TAYLOR C.E., BANKER H.W. et CAYLOR T.E. — Microradiography. Its Application to the Study of the Vascular Anatomy of Certain Organs of the Rabbit. Radiology. 57 : 70, 1951.
104. WAKIM K.G. et MANN F.C. — The Intra-Hepatic Circulation of Blood. Anat. Rec. 82 : 233, 1942.
105. WAKIM K.G. et MANN F.C. — The Blood Supply of the Normal Liver. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 28 : 218, 1953.
106. WAKIM K.G. et MANN F.C. — The Intra-Hepatic Circulation of Blood in intact Animals. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 16 : 198, 1941.
107. WEPFER. — De Dubis Anatomicis Apistola ad J.H. Pavlin. Nuremberg. 1664. (Cité par Mall).
108. WINTERNITZ M.C. — The Effect of the Occlusion of the Various Hepatic Vessels upon the Liver. Bull. Johns Hopkins Hosp. 22 : 396, 1911.
109. WILSON J.B. — Vascular Patterns in the Cirrhotic Livers. Edimb. Med. J. 58 : 537, 1951.
110. WRIGHT R.D. — Blood Supply of Newly Developped Epithelial Tissue. J. Path. and Bact. 45 : 405, 1937.

## CONCLUSIONS

Par l'emploi d'une technique inédite dans ce domaine, la microangioradiographie, nous avons entrepris l'étude de la vascularisation à l'échelon microscopique du foie et de la rate, à l'état normal et pathologique.

1) — Dans le foie normal, humain et animal, nous avons montré la répartition régulière et la distribution uniforme des rameaux de la veine porte. Les lobules du foie qui sont bien centrés sur les ramifications de la veine sus-hépatique et non pas des lobules portes, reçoivent leur alimentation de sang portal par toute leur périphérie, les veines portes se déversant dans les sinusoides par des veines intermédiaires branchées sur les ultimes rameaux portes. L'apport sanguin porte est uniforme dans toute l'étendue du foie y compris dans le voisinage immédiat des gros troncs portes. Nous n'avons pas trouvé d'anastomoses non sinusoidales entre la veine porte et la veine sus-hépatique.

2) — Le drainage des lobules hépatiques est parfaitement assuré par les veines centro-lobulaires dans lesquelles les sinusoides s'abouchent individuellement en présentant un sphincter de sortie. Cependant au niveau des veines sublobulaires les sinusoides péri-sus-hépatiques ne sont drainés que par des veines collectrices assez rares.

3) — L'artère hépatique vascularise : le contenu des espaces portes et, en particulier, les canaux biliaires dont le plexus ainsi constitué est ensuite drainé vers la veine porte, la capsule de Glisson par des branches sous-capsulaires, et surtout le parenchyme lobulaire. L'artère hépatique déverse en effet ses dernières ramifications dans les sinusoides des lobules, à la périphérie de ceux-ci. Nous n'avons jamais retrouvé de rameau artériel gagnant les zones moyennes ou centrales des lobules. L'artère hépatique se termine à la périphérie des lobules soit par inosculacion dans une veine intermédiaire, soit en se déversant directement dans un ou plusieurs sinusoides. Nous n'avons trouvé aucune anastomose directe entre les troncs de la veine porte et de l'artère hépatique.

4) — Dans les cirrhoses nodulaires les perturbations de la circulation intra-hépatique sont considérables. Les gros troncs et les fines ramifications sont distordus, bouleversés dans leur mor-

phologie normale. A l'échelon microscopique existe, à l'intérieur des travées scléreuses périnodulaires, un véritable angiôme néoformé. Cet angiôme, fait de vaisseaux dilatés, anastomosés entre eux, est un carrefour commun aux trois voies hépatiques : veine porte, artère hépatique, veine sus-hépatique. Il entoure les nodules cirrhotiques comme un filet autour d'un ballon. Cet angiôme est le témoin de l'existence d'un double système de shunts.

D'une part des shunts porto-sus-hépatiques, véritables fistules d'Eck en miniature intra-hépatiques, qui court-circuitent le sang hors du parenchyme hépatique fonctionnellement actif et dont l'action s'ajoute à celle des shunts extra-hépatiques. Leur existence explique nos constatations de perfusion de foies cirrhotiques isolés, où la perfusion s'établit, pour ces foies, à un niveau notablement plus bas que pour les foies normaux.

D'autre part des shunts artério-portes. L'artère hépatique en effet vient déboucher à plein canal dans l'angiôme intra-scléreux, périnodulaire, au lieu de se déverser dans les sinusoides hépatiques.

Nous avons montré en effet que, contrairement à ce que l'on pensait classiquement, le parenchyme nodulaire des cirrhoses n'est pas directement vascularisé par l'artère hépatique, mais est en réalité en communication avec l'angiôme qui l'environne; cependant l'apport portal étant proportionnellement diminué, la part de l'artère devient prépondérante dans la vascularisation nourricière du parenchyme.

L'hypertension portale est due principalement à l'apport sous forte pression du sang artériel directement dans la circulation portale, hyperpression qu'un foie figé dans la sclérose ne peut plus absorber malgré l'existence des nombreux shunts porto-hépatiques; ce mécanisme nous paraît plus probable qu'une hypothétique striction des rameaux portes ou sus-hépatiques.

5) — Dans les cancers secondaires du foie la vascularisation des noyaux métastatiques est assurée par l'artère hépatique et non pas par la veine porte, alors que dans deux cas d'adéno-cancer avec cirrhose la vascularisation des nodules tumoraux se faisait toujours par la veine porte.

6) — Dans les cirrhoses cholestatiques avec hypertension portale, l'existence dans la paroi des canaux biliaires et dans l'atmosphère fibreuse péricholangitique d'une véritable néoangiogénèse ectasique, développant considérablement les plexus biliaires normaux, soulève le problème de la genèse de l'hypertension portale par l'existence de ces shunts artério-portes d'un type particulier.

7) — Au cours des atrophies aiguës du foie, la constatation dans deux cas avec ascite, d'une exclusion circulatoire sinusoidale complète, alors que dans deux cas sans ascite la circulation sinusoidale restait assurée, pose le problème de l'existence dans les atrophies hépatiques aiguës avec ascite, d'un mode évolutif anatomique particulier, à côté des formes hydropiques et des formes cirrhogènes précoces.

8) L'étude de la circulation intra-splénique normale est entreprise surtout avec l'idée de servir de référence et de comparaison avec les cas pathologiques.

9) — Dans les cirrhoses il n'existe pas de perturbations patentes de la circulation intra-splénique et en particulier nous n'avons pu mettre en évidence l'existence de shunts artério-portes qui tendraient à expliquer une part de l'hypertension portale et l'augmentation de l'oxygène du sang porte.

10) Dans les ictères hémolytiques, la modification circulatoire la plus frappante est l'existence d'une réelle gracilité du réseau artériel, avec une réduction considérable du volume des artères, qui va de pair avec la constatation, en manométrie splénique, d'une pression basse.

11) — Dans les hémopathies, au contraire, existe une hyperartérialisation considérable, expliquant l'existence de pressions intra-spléniques élevées et peut-être certaines hypertensions portales dynamiques d'amont.

Vu et Permis d'Imprimer :

MR. SARRAILH.

Vu, le Doyen :

L. BINET.

Vu, le Président :

Ch. DEBRAY.



